

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1931

N° 4

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

Louis-Pierre DELPY

Né à Limoux (Aude) le 26 Juillet 1899

Contribution à l'étude de la Peste bovine et des Trypanosomiasés animales en Afrique Occidentale Française

JURY	{	Président :	M. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.	{	Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
		Assesseurs	M. HENRY		
			M. PANISSET		

IMPRIMERIE MODERNE SAINT-QUENTINOISE

Edg. HARVICH, Administrateur-Délégué

75, RUE D'ISLE, SAINT-QUENTIN

1931

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1931

N° 4

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

Louis-Pierre DELPY

Né à Limoux (Aude) le 26 Juillet 1899

**Contribution à l'étude de la Peste bovine
et des Trypanosomiases animales
en Afrique Occidentale Française**

JURY { *Président :* M. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
 { *Assesseurs :* M. HENRY
 M. PANISSET } Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.

IMPRIMERIE MODERNE SAINT-QUENTINOISE

Edg. HARVICH, Administrateur-Délégué

75, RUE D'ISLE, SAINT-QUENTIN

1931

Personnel Enseignant de l'École Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE

Professeurs et Chargés de Cours

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT
Zootchnie et économie rurale	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale	{ DECHAMBRE & HENRY
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	VERGE

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOURIES

CHEF DE TRAVAUX AGRÈGE

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

M. MONVOISIN

M. MOUSSU (R.)

M. VALADE

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises
dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



Aux miens.

A mes maîtres.

Contribution à l'étude de la peste bovine et des Trypanosomiasés en A.O.F.

AVANT-PROPOS

Notre grande colonie d'A. O. F., qui s'étend du 5^e degré de latitude Nord jusqu'au tropique du Cancer, se divise au point de vue de la répartition des êtres vivants en 3 zones, qui correspondent aux 3 types de climats intertropicaux.

Au-dessus du 15^e parallèle s'étend le Sahel, marge du Sahara, où Salisbury souhaitait jadis que le coq Gaulois s'épuisât à gratter. C'est le pays des pasteurs nomades qui, de temps immémorial, pratiquent l'élevage. La population est très clairsemée, pauvre et frugale, vivant presque exclusivement du lait de ses brebis. C'est par excellence un pays producteur de bétail qui, sous bien des rapports, ne le cède en rien à l'Afrique du Sud et à l'Australie.

Entre le 14^e et le 10^e parallèles, se trouve une zone assez humide à terrains fertiles, habitée par une population assez dense de cultivateurs sédentaires. Le cheptel y est beaucoup moins important que dans le Sahel et l'élevage devrait y être regardé comme le complément de l'industrie agricole. Il fournirait les animaux de labour, la viande nécessaire à la population, les engrais.

Enfin la zone côtière située au-dessous du 10^e parallèle est un pays de grandes richesses naturelles et à activité commerciale importante. C'est le pays de l'huile de palme, du caoutchouc, du cacao, des kolatiers, des bois précieux, de l'or, de l'ivoire. La population est riche; le trafic commercial, les méthodes anglaises de colonisation, le change favorable, déterminent une demande de bétail considérable. Or, dans ces régions perpétuellement humides, l'élevage du bétail est impossible.

Cette situation a donné naturellement naissance à un

trafic important: des commerçants indigènes vont dans le Sahel, acheter du bétail à bas prix et le revendent fort cher dans les régions côtières, notamment en Gold-Coast et en Nigéria.

Ce commerce n'a rien d'artificiel, il est indispensable à la vie des populations du Sud. Fait à peu près unique, les Anglais sont là nos clients obligatoires, et ils sont les premiers à regretter que l'insuffisance de notre production les oblige à importer d'Australie des viandes frigorifiées.

À l'heure actuelle, en effet, l'A. O. F. est ravagée par les épizooties, et les pertes sont telles que, pour éviter une diminution rapide du cheptel, on a limité l'exportation du bétail par de sérieuses mesures administratives. Nous croyons qu'il serait plus utile d'encourager un mouvement commercial qui nous est profitable, et d'assurer la prospérité du cheptel par la suppression des épizooties.

En d'autres termes, tout progrès dans la lutte contre les épizooties entraînera une amélioration immédiatement perceptible de la situation économique de l'A. O. F.

Ceci étant posé, il convient de ne pas se borner à une critique aisée mais stérile de la situation actuelle. Il faut montrer que la suppression des épizooties est possible, et chacun doit apporter aux problèmes de sa compétence une solution qui ne soit pas purement théorique.

Le problème des épizooties ne doit pas être étudié de trop haut: bien que les mêmes affections sévissent au Sud et au Nord, ce qui est vrai en Guinée ne l'est plus au Soudan. Dans ces pays, l'homme désarmé n'a pas modifié le milieu, il s'y est adapté, et les êtres vivants souffrent sans cesse des rigueurs d'une terre inclémente.

Nous ne pouvons faire œuvre de réalisateurs qu'en adaptant aux diverses régions nos méthodes générales. Presque toujours, les habitudes ancestrales, les mœurs des habitants ont des sources profondes, qui parfois nous échappent, mais qu'il ne faut pas bouleverser inconsidérément.

Six années de pratique coloniale, tant en brousse qu'au laboratoire, et qui nous ont conduit des forêts de Guinée jusqu'au Sahel, nous ont montré combien cette prudence dans l'action est nécessaire, et on en trouvera le souci dans l'esprit du travail que nous présentons aujourd'hui.

Nous n'avons pas voulu refaire l'étude complète de

la peste et des trypanosomiasés, ce qui eut été inutile et prétentieux.

Nous avons délibérément laissé de côté l'exposé détaillé de certaines questions encore insuffisamment connues. Notamment en ce qui concerne la vaccination antipestique par les pulpes, nous ne donnons que les résultats certains, nous réservant de traiter ailleurs cette question dont, pour notre part, nous poursuivons l'étude.

Ce travail groupe uniquement les difficultés qui nous ont arrêté au cours de notre carrière et les solutions que nous proposons, parce que nous les avons mises à l'épreuve.

Il est en quelque sorte constitué par des « notes en marge de nos cahiers de cours ».





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551507_0040

CHAPITRE PREMIER

LA PESTE BOVINE

Importance de la question

L'étude de la peste est à l'heure actuelle poursuivie dans le monde entier. Cette affection sévit en Asie depuis des siècles. Les Français, les Anglais, les Japonais, les Hollandais, les Belges, les Persans, les Italiens n'ont point réussi à en libérer leurs possessions.

L'Europe fut envahie à plusieurs reprises, la Martinique et le Brésil le furent en 1921. En Afrique, on peut dire que la totalité du territoire est contaminée, sauf les possessions françaises d'Afrique du Nord et l'Afrique du Sud. Pour ce qui est de l'A. O. F., elle est infectée en permanence depuis 1915.

Au point de vue français, la situation est grave. Au moment où se fait sentir la nécessité de mettre en valeur nos colonies, il ne faut pas perdre de vue que les territoires de l'Ouest Africain, situés à l'Est du 16^e méridien et au Nord du 14^e parallèle, n'ont d'autre richesse actuellement exploitable que l'élevage. Or, depuis de nombreuses années, les épizooties détruisent chaque année un nombre d'animaux si considérable, que les disponibilités pour le commerce ou l'exportation sont très réduites. Il a été nécessaire de réglementer l'abatage des bovidés, et l'exportation est soumise à des restrictions sérieuses.

Il est impossible d'envisager la mise en valeur du cheptel tant que la peste n'aura pas été jugulée.

Mortalité en A. O. F.

Il est pratiquement impossible d'évaluer le nombre des animaux qui succombent chaque année à la peste. Les rapports des fonctionnaires sont sans valeur réelle à cet égard, car ils ne font état que des épizooties officiellement constatées.

Prunier fixe à 300.000 le nombre de bovidés morts de peste en 1927, entre Tombouctou et Gao. Ce chiffre est peut-être excessif, il est en tous cas discutable.

D'une façon plus générale, nous dirons que, dans les régions où sévit la peste, 60 pour 100 des veaux meurent dès la première année de leur existence.

J. — ÉTIOLOGIE

Notre but n'étant pas de reprendre en entier l'étude de questions déjà longuement étudiées, nous n'insisterons que sur les facteurs qui présentent en A. O. F. une importance primordiale, savoir :

- L'âge des animaux ;
- Leurs conditions d'existence ;
- La notion de porteurs de germes ;
- La fragilité du virus pestique.

1^o L'âge des animaux.

Il est classique et il est théoriquement exact de considérer que l'âge des sujets est sans rapport avec leur réceptivité vis-à-vis du virus pestique. Il en est ainsi dans certaines régions de l'Ouest Africain.

La Guinée, par exemple, est pour de multiples raisons une région où la peste ne sévit que par intermittences : la nature du pays permet une surveillance et une action sanitaire faciles ; tous les troupeaux étant sédentaires sont bien recensés et les épizooties ne peuvent être longtemps dissimulées.

Tout nouveau foyer est donc vite connu, bien circonscrit, et ne tarde pas à s'éteindre. Si les mesures ont été bien prises, un certain nombre de malades de tout âge succombe, mais les autres sujets ne sont même pas atteints. Lors de l'épizootie suivante, qui ne survient en général qu'après plusieurs années, les adultes comme les jeunes se montreront réceptifs.

Par contre, dans les régions Sahéliennes, on constate que la peste ne sévit que sur les animaux de moins d'un an. Ces pays, en effet, ont été envahis par le typhus dès les premières épizooties, et, en quelques années, par suite des courants de nomadisation, tout le Haut-Soudan pouvait être considéré comme un vaste foyer pestique. Les premières vagues de peste causèrent de très gros ravages : tous les animaux furent atteints sans qu'aucune

action sanitaire fût possible. Il ne resta que les guéris, qui étaient par conséquent immuns.

Par la suite la peste acquit une allure cyclique : chaque année, elle sévit violemment pendant quelques semaines, pour ne plus faire que de faibles ravages jusqu'à l'année suivante. Il en résulte que, les rescapés de chaque épizootie étant immunisés, seuls les veaux nés pendant la période où l'état sanitaire est relativement bon restent réceptifs : les sujets de plus d'un an sont réfractaires, et les nouveaux nés seuls fournissent un nouveau tribut de victimes.

En résumé, dans les régions où la peste sévit accidentellement, les animaux de tout âge sont également réceptifs ; dans les régions où la peste sévit en permanence, seuls les animaux de moins d'un an sont réceptifs.

Nous montrerons plus loin que l'immunité dite héréditaire paraît très fugace, et ne semble pas protéger les veaux au delà du 5^e mois.

2^e Les conditions d'existence.

Dans les pays d'élevage sédentaire, c'est-à-dire dans la zone où les pluies sont suffisantes pour que la vie soit partout possible, le climat est favorable à l'élevage. Tout au moins les animaux peuvent vivre dans des conditions normales : pendant toute l'année ils trouvent de l'eau en abondance et une nourriture généralement suffisante.

Il en va autrement dans les régions sahéliennes. Dans le Sahel, la saison des pluies débute en juin et finit en septembre. Dès les premières averses une herbe assez abondante commence à verdifier les dunes et l'eau s'accumule dans les dépressions.

A ce moment le bétail trouve partout de l'eau et de la nourriture. D'immenses troupeaux errent sur des terrains de parcours de plusieurs centaines de kilomètres.

En septembre, les pluies cessent, et très vite les points d'eau deviennent rares. Les troupeaux sont obligés de se grouper autour des mares, et seuls les pâturages situés dans un rayon de 30 à 35 km des points d'eau sont utilisables ; au delà, l'abreuvement deviendrait impossible.

En décembre ou janvier, il n'y a plus d'eau que dans quelques mares permanentes très rares et situées à plusieurs centaines de kilomètres du fleuve. C'est l'époque où

les pasteurs se mettent en route pour se rapprocher du Niger. S'ils tardaient davantage, ils en seraient séparés par une zone dépourvue d'eau, donc infranchissable pour les troupeaux. Ils établissent leurs tentes à une vingtaine de kilomètres du fleuve, et pour les animaux commence une période très dure.

De février à avril, les troupeaux ne boivent qu'un jour sur trois : un jour est consacré au pacage, le second jour, les bêtes franchissent la distance qui les sépare du fleuve et s'abreuvent ; elles regagnent leurs terrains de pâture le 3^e jour.

Enfin vient le moment où les animaux ont rasé les pâturages dans toute la zone voisine du Niger. Ils vivent lamentablement jusqu'à la décrue.

La décrue commence en avril. Les eaux, en se retirant, laissent à découvert de véritables pâturages, constitués par une plante aquatique très nutritive, le Bourgou (*panicum bourgou*), les troupeaux envahissent alors le lit du fleuve et peuvent ainsi attendre que les premières pluies de juin aient amené la poussée de l'herbe sur les dunes.

En juin, les nomades se hâtent de regagner l'intérieur et se dispersent à nouveau sur les terrains de parcours de chaque tribu.

Cet exposé permet de comprendre que les mouvements de nomadisation sont impérieusement commandés par la répartition des pâturages, répartition qui est elle-même fonction du régime des pluies et des crues du Niger.

A certaines époques, les pasteurs sont inéluctablement contraints à des déplacements dont le résultat est la dispersion ou la concentration du bétail. Or, la gravité de l'épizootie pestique est directement proportionnelle à la concentration du bétail, et la concentration du bétail est inversement proportionnelle à l'abondance des points d'eau.

Le tableau ci-contre montre les rapports qui unissent ces divers facteurs.

Ceci est aisé à vérifier dans le Soudan Sahélien : la mortalité se produit surtout quand le bétail est concentré dans le lit du fleuve. Le virus pestique se dissémine très vite grâce à la promiscuité des sujets, et les organismes, débilités par le manque de nourriture, résistent mal à l'infection. De là des hécatombes telles que les les

Mois	Pluies	Pâturages	Eau	Bétail	Peste
Juillet	++	partout	partout	dispersé	rare
Août	+++	—	—	—	—
Septembre	—	—	—	—	—
Octobre	○	—	—	—	—
Novembre	○	—	—	—	—
Décembre	○	—	—	—	—
Janvier	○	pauvres	rare	mares et fleuve	plus fréquente
Février	○	—	mares	—	++
Mars	○	—	—	—	++
Avril	○	épuisés	fleuve	fleuve	++++
Mai	○	lit du fleuve	—	—	+++++
Juin	○	—	—	—	++++

pertes qui se produisent pendant le reste de l'année passent inaperçues.

Cette situation ne semble pas avoir été comprise. En l'absence de techniciens, qui d'ailleurs ne sont pas toujours écoutés, on a constaté que la peste exerce ses ravages quand les troupeaux vivent dans le lit du Niger. De ce fait exact, on a malheureusement tiré des déductions erronées, savoir: que la peste ne sévit pas dans l'intérieur des terres et que les animaux contractent l'affection dans les pâturages du fleuve où le virus se conserverait d'une année à l'autre.

De telles légendes sont difficiles à détruire et leurs conséquences sont fâcheuses: il est clair qu'un homme persuadé que la peste ne peut sévir qu'au bord du fleuve ne surveillera pas l'état sanitaire des troupeaux de l'intérieur (ce qui à notre avis serait le point capital). Ne pouvant d'autre part interdire aux nomades l'accès du Niger, il se bornera pendant une partie de l'année à affirmer qu'il n'existe aucun foyer pestique, et pendant l'autre partie, à déplorer les pertes ou à les ignorer.

C'est ce que nous avons souvent constaté.

3° Les porteurs de germes.

Bien que n'étant pas classique, la notion des porteurs de germes en matière de peste a rencontré d'assez nombreux partisans parmi les vétérinaires d'A. O. F. au cours de ces dernières années.

Cette question est inséparable de l'étude de l'étiolo-

gie et de la prophylaxie du typhus. S'il existe des porteurs de virus qui, dans les troupeaux, entretiennent l'infection en permanence, nos règlements de police sanitaire sont à refaire : à quoi bon isoler un troupeau si le porteur du contagé vit insoupçonné dans le troupeau même. La seule prophylaxie efficace consisterait à éliminer cet individu dangereux. (1).

Nous exposerons la situation de la question à l'heure présente.

Plusieurs observateurs ont constaté l'apparition de la peste dans des troupeaux bien isolés, et sans qu'il fût possible de découvrir les sources de la contagion. Il est évident qu'en pareil cas il convient d'être réservé, une enquête sérieuse est difficile à mener en brousse, où les indigènes ont mille raisons de nous mentir.

Cependant on ne peut négliger l'opinion de praticiens qui, bien que tenant compte des causes d'erreur propres au milieu où ils opèrent, finissent par acquiescer à la conviction qu'en certains cas la contagion ne vient pas du dehors, mais est entretenue dans les troupeaux par des porteurs de germes.

En Guinée, où la peste sévit rarement, nous avons personnellement constaté que la maladie éclate parfois dans des foyers très isolés, loin de toute voie de communication, de tout centre de trafic. Les indigènes questionnés déclarent unanimement qu'aucun animal étranger n'est entré récemment en contact avec leurs troupeaux, et l'enquête ne parvient qu'à confirmer leurs dires.

Curasson, en 1918, a réussi à provoquer chez le veau une peste classique, en inoculant à un animal neuf quelques centimètres cubes d'écoulement vaginal d'une vache guérie depuis trois semaines.

Mrowka, en Russie, peu de temps après la fin d'une épizootie de typhus, a trouvé à l'autopsie d'animaux sains non fébricitants, des lésions ulcéreuses des muqueuses et des placards hémorragiques. Ces lésions seraient, d'après lui, le siège du virus. (*).

Ces faits ne sont pas sans valeur et il est certain que la plupart des vétérinaires coloniaux pourraient rapporter des observations du même ordre.

(*) Il convient d'opposer à cette interprétation les constatations de Schelman, qui a trouvé des ulcérations de la caillette sur près de la moitié des bovins sacrifiés dans les abattoirs d'Allemagne. (2)

Cependant, des savants tels que Nicolas estiment que l'hypothèse des porteurs de virus « est vraisemblablement très douteuse ». Ils considèrent que quelques faits isolés ne suffisent pas à étayer cette théorie, et se demandent s'il ne s'agit pas de malades atteints d'une affection autre que le typhus.

Panisset, par contre, admet l'existence de formes morbides à évolution ralentie, peut-être aussi la persistance de la contagion chez des animaux ayant été malades.

En somme, l'absence d'observations précises et inattaquables est à la base de ces divergences d'opinion.

Il convient, à notre avis, de ne point confondre les termes « porteur de virus » et « pesteux chronique ». Rien à l'heure actuelle ne permet d'affirmer l'existence de porteurs de virus, c'est-à-dire d'animaux complètement guéris au point de vue clinique et qui, pourtant, conservent le virus dans leur organisme, comme cela se passe pour la piroplassmose bovine, par exemple.

Par contre, nous croyons apporter la preuve que certains sujets présentent des formes de peste complètement atypiques qui peuvent durer très longtemps, et que, tant que la guérison n'est pas complète, les excréta de ces animaux, leur sang parfois, sont virulents.

On peut objecter qu'il serait facile de vérifier cette virulence par l'inoculation à un sujet neuf de matériel suspect pris sur un pesteux chronique. Nous avons cité plus haut une expérience positive de Curasson, mais nous devons reconnaître qu'en des cas similaires les résultats furent presque toujours négatifs. Plus exactement, ils ont été considérés comme négatifs, parce que les veaux neufs, inoculés avec du matériel provenant de pesteux chroniques, n'ont pas fait de peste aiguë classique.

Nous aimerions avoir la certitude qu'à défaut de peste aiguë les sujets n'ont pas fait davantage de peste chronique.

Il n'y a « a priori » aucune raison pour que le virus pestique, tel qu'il existe chez un sujet atteint de peste à évolution lente, ne soit pas atténué, ainsi que cela se produit pour d'autres virus, et il est normal qu'un virus atténué ne déclenche chez un animal neuf qu'une maladie à allure bénigne, très différente de la peste aiguë. (1).

Des expériences personnelles, conduites au laboratoire de Bamako, nous ont permis de vérifier cette hypothèse.

Nous avons vu un virus de passage se modifier brusquement et spontanément, au point de ne plus conférer qu'une peste chronique absolument atypique ; puis, au cours de plusieurs passages, récupérer progressivement sa virulence et provoquer à nouveau la peste aiguë classique. (3).

EXPÉRIENCES

Le virus initial était entretenu au laboratoire par passages chez le veau. L'inoculation de 1 cc. de ce virus provoquait le 7^e jour une hyperthermie qui atteignait puis dépassait 41° (graphique 1). Les lésions buccales apparaissaient du 4^e au 6^e jour, puis venait la diarrhée qui précédait de peu la déferrescence et la mort (10^e-12^e jour).

En Juillet 1927, le veau V. 342, inoculé dans les conditions habituelles, fait sans aucune raison apparente une peste atypique : température maxima 40°, lésions buccales nettes, diarrhée profuse et mort le 8^e jour. Donc, maladie rapidement mortelle, mais apyrétique (graphique N° 2) ().*

On inocule avec le sang de V. 342 un veau neuf 343.

V. 343 fait à son tour une maladie atypique : le 5^e jour, la température s'élève à 40°5, puis se produit une légère déferrescence suivie du 14^e au 16^e jour d'une nouvelle poussée (40°8). Nouvelles poussées le 23^e, le 28^e et le 44^e jour. Les lésions buccales apparaissent dès le 7^e jour et évoluent jusqu'à la mort du sujet.

Comme dans tous les autres cas, plusieurs examens de sang permirent d'éliminer piroplassmose et trypanosomiasis.

V. 344 est inoculé le 5 Septembre avec le sang de V. 343, au moment de la 2^e poussée thermique de ce malade. Sa maladie fut très comparable à celle de V. 343 : température maxima 40°8, poussées les 10^e, 18^e, 26^e, 32^e et 47^e jour. Lésions buccales le 10^e jour, diarrhée passagère le 12^e jour.

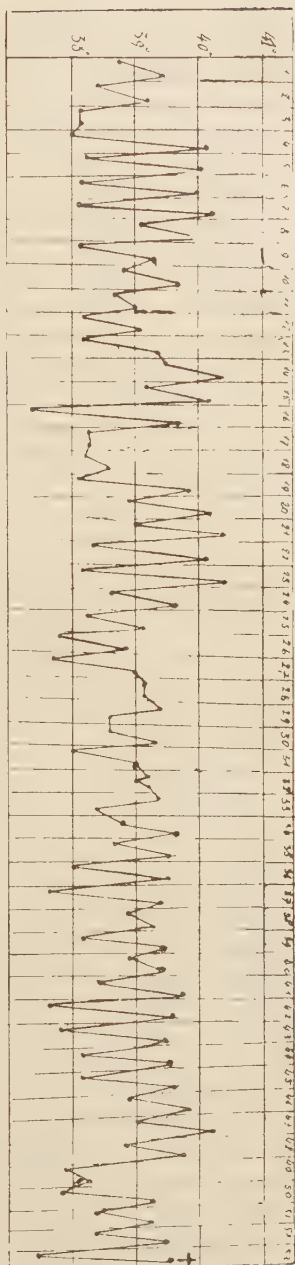
Les veaux 345, 346, 347, 349, inoculés en série, firent une peste semblable à celle qui vient d'être décrite (graphique N° 3).

Les excréta de ces sujets doivent être considérés comme virulents : le veau V. 352, placé auprès de V. 349, contracte la maladie.

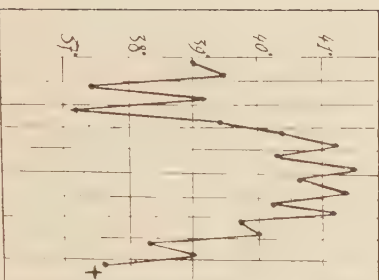
Continuant les passages, nous constatâmes qu'à partir du 7^e jour, l'évolution de la maladie devint plus rapide. Alors que

(*) Chez les veaux vivant à Bamako, une température vespérale n'atteignant pas 40°8, 41°, ne saurait être considérée comme fébrile.

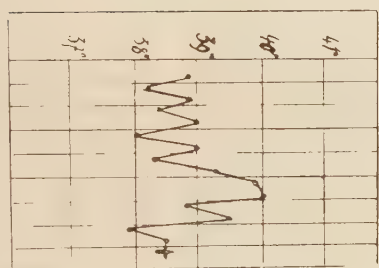
- Peste bovine atypique -



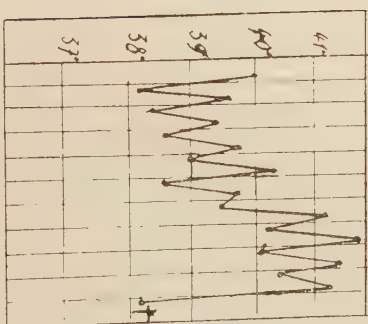
Graphique N°3. V. 345. Les traits des aigus 343, 344, 346, 347, 349 sont tout à fait analogues.



Graph. N°1. Peste typique
V. 341



Graph. N°2. Peste atypique
V. 342



Graph. N°4. Retour au type normal.
V. 352

jusqu'à ce moment l'évolution se poursuivait pendant 40 ou 50 jours, nous voyons V. 351 mourir le 18^e jour, V. 352 le 19^e jour, V. 353 le 25^e jour. En outre, la mort fut précédée chez ces sujets d'une poussée thermique notable, voisine de 41°. Tout se passe comme si le virus reprenait son activité initiale (graph. N° 1).

Enfin V. 355 inoculé avec un mélange de sang de V. 351 et V. 352, fait une peste normale : température 41°7, lésions buccales, écoulements et mort le 12^e jour.

Il convient de noter que chez tous les animaux la maladie se termina par la mort ; il ne s'agit donc pas de peste bénigne suivie de guérison, mais bien d'une peste à évolution très retardée mais cependant mortelle.

Accessoirement, nous avons constaté qu'à tout moment de l'évolution, les sujets atteints de peste chronique sont sensibles à une inoculation de virus normal. Cette surinfection déclenche une peste aiguë classique. L'évolution de la peste atypique n'entraîne donc aucune immunité vis-à-vis de la peste aiguë.

En présence de pareils faits, il était permis de penser que dans les conditions naturelles, en brousse, il pouvait se produire un processus analogue, et cela permettrait d'expliquer d'une façon satisfaisante les cas d'apparition brusque de la peste dans un troupeau sans contamination apparente.

Nous avons pu quelques mois plus tard, au cours d'une tournée, vérifier cette hypothèse. (4).

Deux veaux avaient été achetés dans un troupeau où avait sévi la peste : ils étaient considérés comme ayant résisté à la maladie et avaient les apparences de la santé. Ils furent introduits dans un troupeau neuf isolé par hasard dans une île du Niger. Quelques jours plus tard, quelques veaux de ce troupeau furent discrètement malades : diarrhée, jetage et larmolement peu importants. C'est seulement le 32^e jour que le premier cas de peste classique fut constaté.

Nous retrouvons le processus de nos expériences : atténuation du virus et peste atypique, puis exaltation progressive de la virulence et retour à la peste aiguë.

Il est probable que si nous n'avions pas été édifié par nos expériences de Bamako, nous n'aurions pas pu rétablir le mécanisme de la contamination. En effet, les deux veaux porteurs du contagé ne moururent qu'après d'autres animaux, chez qui, après plusieurs passages, le virus avait déterminé une peste classique.

Nous pourrions citer au moins une autre observation concordante.

Nous pensons donc que s'il n'existe pas en matière de peste des « porteurs de virus », il existe des formes de peste atypiques, apyrétiques, chroniques, et telles que les animaux qui en sont atteints peuvent fort bien passer pour sains.

Ces formes atypiques témoignent d'une atténuation du virus. Cette atténuation n'est que temporaire, et il suffit d'un certain nombre de passages, pour que le virus, ayant récupéré son activité, confère à nouveau la peste aiguë classique.

En résumé, nous pensons que dans bien des cas, en fin d'épizootie, un troupeau se compose d'animaux neufs (ceux qui n'ont pas été contaminés); d'animaux guéris immuns; et de pesteux chroniques dont on ne soupçonne pas l'existence. Ces pesteux chroniques, dont les excréta sont, nous l'avons montré, infectants, peuvent transmettre leur maladie à des sujets neufs. Par passages, le virus récupère sa virulence primitive, et l'on se trouve un jour en présence de cas de peste aiguë, sans connaître la source de la contagion.

4^o Fragilité du virus pestique.

Certains auteurs accordent au virus pestique une extraordinaire résistance: du matériel se serait montré infectant après 19 ans pour Hering, après 6 ans pour Weiss.

Pour d'autres, la virulence pourrait se conserver un mois au maximum.

Nous pensons comme Curasson, Shieston (45), et la plupart des auteurs modernes, que le virus pestique est remarquablement fragile. Il est possible que sous certaines conditions, grâce à certains artifices de laboratoire, on parvienne à conserver plusieurs jours un virus pestif actif.

Pour notre part, nous avons toujours constaté que la véritable difficulté consiste à conserver dans son intégralité la virulence.

A Bamako, au cours de nos recherches sur la vaccination antipestique, nous avons toujours dû opérer sur des virus prélevés récemment et scrupuleusement conservés à l'abri de la lumière.

Curasson a rapporté, et nous l'avons constaté comme lui, qu'il est possible d'entretenir à moins de 50 mètres l'un de l'autre des lots de sujets pestiques et de sujets neufs, sans jamais constater de contamination accidentelle.

Lors de vaccinations antipestiques en brousse, il arrive que la vaccination est inopérante si le virus n'est pas renouvelé assez souvent, surtout si on l'a exposé à l'action directe du soleil. Pratiquement, on peut considérer que la dessiccation ou l'action directe des rayons solaires détruisent le virus pestique, ou tout au moins l'atténuent considérablement en quelques minutes.

Dans l'organisme, nous avons toujours observé une étroite relation entre l'élévation de la température et la virulence des humeurs. Au moment de la mort, qui se produit souvent en hypothermie, il est très vraisemblable que le sang n'a qu'une virulence réduite.

Nous pouvons étayer cette opinion par une observation personnelle:

Un veau du laboratoire de Bamako, inoculé avec le virus de passage, meurt le 10^e jour, après une maladie normale. Nous sommes prévenu environ une heure après la mort, et sans délai prélevons aseptiquement dans la veine cave 10 cc de sang qui est inoculé à un veau neuf.

Malgré l'importance de la dose, le sujet ne contracte pas la peste.

Ce qui précède nous autorise donc à penser, qu'au point de vue de l'étiologie de la peste, seule la contagion directe est fréquente. (46).

Le rôle des peaux sèches, de la viande transportée, est certainement très réduit (48). Par contre, la cohabitation des malades et des sains, la communauté de pâturages et d'abreuvoirs devront dans tous les cas être sévèrement proscrites. (*).

(*) Pour l'étude complète de la question, (voir le travail de MALFROY, sur la Peste bovine (3)). On consultera aussi avec fruit ce travail, pour tout ce qui concerne la préparation du sérum au laboratoire de BAMAKO.

II. L'IMMUNITÉ DANS LA PESTE BOVINE

En employant la terminologie habituelle, on peut classer de la façon suivante les formes de l'immunité antipestique considérée dans l'espèce bovine :

1^o Immunité naturelle :

A — Passive (héréditaire).

B — Active (après une atteinte de peste).

2^o Immunité artificielle :

A — Passive (par inoculation de sérum).

B — Active (séro-infection, vaccination par pulpes).

Jacotot a proposé une nouvelle classification basée sur la présence ou l'absence dans les organismes immunisés d'un pouvoir stérilisant vis-à-vis du virus pestique. C'est ainsi que d'après lui l'immunité, conférée par la vaccination au moyen des pulpes organiques, est une immunité « empêchante » au même titre que celle qui résulte d'une injection de sérum antipestique. La séro-infection, par contre, confère une immunité stérilisante (6).

Sans aller au fond de la question, nous adopterons la terminologie habituelle qui nous permettra d'apporter plus de clarté dans notre exposé.

1^o Immunité héréditaire.

Galtier écrit que les veaux nés de mères qui ont eu le typhus pendant la gestation, héritent d'une immunité plus ou moins complète. Cette opinion est celle de nombreux auteurs.

En 1926, Hornby, s'appuyant sur des expériences poursuivies au Tanganyika, arrive à des conclusions différentes et « ne croit pas que l'immunité héréditaire puisse exister ». Pour lui, les seuls bovins immuns sont ceux qui ont pu acquérir l'immunité au cours de leur existence. Il admet que le lait de mères immunisées puisse conférer au veau une certaine assuétude. (7).

Croveri, Mohamed Bey, Rabagliati (8), admettent également que l'immunité des jeunes veaux est purement passive, et liée à l'absorption du lait de mères immunisées activement. L'état de résistance cesse naturellement au moment du sevrage (9).

Nos constatations nous poussent à partager cette opinion. En A. O. F., l'immunité des jeunes veaux ne dépasse pas le 4^e ou 5^e mois. Or, les indigènes, qui sont de déplorables éleveurs, sevrèrent les veaux très rapidement pour se réserver le lait. Les veaux sevrés deviennent très vite réceptifs. (10).

Chez les nomades, le nombre considérable d'animaux permet aux propriétaires de ne prélever pour leur usage qu'une assez faible partie du lait. En conséquence, les veaux sont sevrés plus tardivement et l'état réfractaire dure plus longtemps. On ne voit pas de peste chez le veau avant le 10^e ou le 11^e mois.

Nous croyons donc que seuls les veaux allaités par des mères immunisées sont immuns. Peu importe que la mère ait acquis son immunité pendant la gestation ou pendant une période antérieure.

Cependant, nous nous séparons des auteurs précités en ce qui concerne l'opportunité de la vaccination chez les veaux à la mamelle.

Dans les pays infectés en permanence, ces animaux doivent être soumis à la séro infection qui leur confère une assuétude suffisante pour résister à une atteinte de peste survenant dans les mois qui suivent le sevrage.

2^o Immunité acquise à la suite d'une atteinte de peste.

Une première atteinte de peste confère toujours une immunité solide. On admet en général que cette immunité dure toute la vie (*). Ceci est moins certain.

Monfrais, au Sénégal, a constaté que l'immunité acquise à la suite de la peste ne dure que 2 ans, et encore signale-t-il que 10 pour 100 des sujets n'ont qu'une résistance relative (11).

D'autres auteurs (Shadrine) signalent qu'à la suite d'une première atteinte, les récidives sont rares et toujours bénignes.

OBSERVATION I. — *Certaines fractions Touareg qui nomadisent constamment dans l'intérieur des terres et vivent isolées avaient réussi à éviter la peste pendant 3 années consécutives.*

(*) Dès 1814, Girard père et Dupuy, constatent qu'une première atteinte de peste confère une immunité définitive.

Leurs troupeaux se composaient donc d'animaux de 3 ans et plus qui, ayant déjà eu la peste, auraient dû être immunisés, et d'animaux de moins de 3 ans, neufs vis-à-vis de l'infection pestique.

En 1929, la sécheresse obligea ces fractions à gagner les rives du Niger au moment de l'épidémie annuelle. Nous pûmes constater que les animaux de tout âge contractèrent la peste, et que parmi ceux qui l'avaient subie 3 ans auparavant, le pourcentage de mortalité fut aussi élevé que parmi les veaux neufs.

Il ne s'agit pas là d'un cas isolé, et les Touareg savent parfaitement que l'immunité ne dure pas plus de 2 ou 3 ans.

Cependant, nous croyons que dans les pays où la peste sévit chaque année, les animaux qui ont subi une première atteinte peuvent être protégés pour le reste de leur vie. Cette protection ne résulte pas d'une immunité définitive acquise d'emblée, mais des réinfections successives que subit l'animal au cours de son existence.

Le sujet qui à un an guérit de la peste, se réinfecte à coup sûr au cours de la 2^e année, et son immunité s'en trouve renforcée. Il en est de même pour chaque année suivante. Mais si la peste ne sévit pas pendant plusieurs années, l'organisme devient réceptif à nouveau et tout autant qu'un organisme neuf.

Ces précisions ont leur intérêt pour les régions où la peste ne sévit qu'à des intervalles éloignés. (12).

3^e Immunité artificielle passive.

Cette immunité obtenue par inoculation de doses plus ou moins importantes de sérum antipestique, n'est que peu souvent recherchées. Sa durée est éphémère. Signalons toutefois qu'elle est parfois obtenue involontairement au cours de la séro-infection antipestique lorsque, pour une raison quelconque, l'inoculation virulente n'a pas été efficiente.

1^o Immunité artificielle active (*).

Elle est obtenue par la séro-infection. L'immunité obtenue par cette méthode est très comparable à celle

*. Le premier sérum vraiment actif fut obtenu par Kolle et Turner en 1897.

Nous passons volontairement sous silence, les essais d'immunisation par *virus chauffé*, (Piot Bey, Carré, Arloing, Gordziakowski), par *virus additionné d'antiseptiques*, ou *passé sur cobaye* (Semmer).

Les essais de vaccination par la bile (Koch, qui eurent leur heure de célébrité, n'ont plus qu'un intérêt historique 40-50-52).

qui résulte d'une atteinte de peste. Sa durée est sensiblement la même et si on peut considérer qu'un animal séro-infecté est immun pour le restant de sa vie, ce n'est qu'autant qu'il vit en milieu infecté et est soumis périodiquement à de nouvelles agressions virulentes.

Les nouveaux procédés de vaccination par les pulpes d'organes doivent-ils être considérés comme procurant une immunité active ?

Jacotot qualifie cette immunité « d'empêchante ». D'après lui, l'inoculation de pulpes organiques ne donne pas aux humeurs des qualités stérilisantes vis-à-vis du virus pestique. L'organisme vacciné n'est plus sensible à l'action du virus, mais ce virus n'est pas détruit et le sang reste infectant pour un sujet neuf. (6).

Il semble y avoir contradiction entre la réaction organique que détermine l'inoculation des pulpes et l'immunité qui, d'après Jacotot, en résulte.

La rate formolée, par exemple, inoculée à un sujet neuf, provoque une réaction notable, grave parfois, et se comporte comme un virus atténué bien plus que comme un sérum riche en anticorps. (13).

Normalement, l'introduction dans l'organisme d'un semblable antigène doit provoquer l'apparition dans les humeurs de propriétés stérilisantes vis-à-vis du virus pestique.

III. — PROPHYLAXIE DE LA PESTE BOVINE

Le traitement de la peste bovine est inconnu.

Dans certains cas, des soins assidus accompagnant une médication anti-infectieuse se sont montrés efficaces. Granouillit (51), en Indochine, a obtenu des résultats encourageants avec les abcès de fixation. Au Soudan, Curasson a préconisé l'emploi du quinosol. A notre connaissance, ce médicament n'a pas donné de résultats dignes d'être retenus (*).

Il est donc impossible de considérer ces méthodes

(*) De nombreux médicaments ont été préconisés, mais aucun n'a été retenu. Citons les arsenicaux, les colorants, la quinine, les antiseptiques.

comme un bon moyen de lutte contre la peste tout au moins en A. O. F.

Le sérum antipestique à très forte dose (200 à 500 cc) entrave parfois l'évolution du mal. Cette médication est inconstante dans ses résultats : les divers sérums sont d'activité très variable, le degré de résistance individuelle du malade traité et la période de l'évolution pendant laquelle on intervient, suffisent pour expliquer la divergence des résultats obtenus. On s'exposerait en tous cas à de graves mécomptes en prêtant à un sérum, même très actif, des propriétés curatives certaines.

Enfin il ne faut pas perdre de vue que le prix de revient du sérum antipestique est très élevé, et que le traitement par des doses massives est beaucoup trop onéreux pour être généralisé.

Jacotot, reprenant une idée émise par Curasson et nous-même, a utilisé comme antigène dans la préparation du sérum des pulpes d'organes pestiques (14). Il a obtenu un sérum 4 fois plus actif que le sérum normal. A Bamako, ces essais ont été repris avec des résultats encourageants, mais, d'après Curasson, les expériences n'ont pu être assez rigoureuses pour fournir des conclusions définitives.

Nous devons donc, jusqu'à nouvel ordre, considérer que la lutte contre la peste doit être uniquement préventive.

Nous disposons de deux moyens : la police sanitaire et l'immunisation des sujets réceptifs.

1^o Police sanitaire.

La police sanitaire est une arme excellente dans les pays policés où la circulation peut être réglementée (*). Il est certaines colonies d'A. O. F. où, grâce à une action administrative énergique, il est possible d'éviter la peste alors que les colonies limitrophes sont infectées. La Guinée, par exemple, a pu pendant plusieurs années éviter la contamination, et cela malgré des importations constantes de moutons venant du Soudan. Les mesures édictées étaient suffisamment draconiennes pour que tout cas de peste soit immédiatement signalé et que les mesures appropriées soient mises à exécution sans défaillance.

(*) Voir Clavier : La lutte contre la peste bovine en Guinée Française. (Recueil de méd. vét. exot. Juillet 1929, p. 119).

Ce que nous avons dit de l'élevage dans les pays Sahéliens laisse deviner que l'application de mesures de police sanitaire y est proprement impossible. Vouloir obliger une tribu dont les troupeaux sont contaminés à rester dans un territoire limité, serait condamner les animaux à la famine.

On réservera donc l'action de surveillance à la protection de certains centres importants, et dont la situation géographique permet l'isolement. Quant aux troupeaux des nomades, ils ne peuvent être protégés que par la vaccination préventive.

L'importance de la région du Soudan Sahélien, et en particulier de la boucle du Niger, au point de vue de l'élevage, nous a déterminé à étudier exactement par quels moyens l'éradication rapide de la peste pourrait y être obtenue.

Le troupeau bovin de cette région peut être évalué à 1 million de têtes. Chaque année, plus de 80.000 animaux succombent à la peste. La mortalité se produit pendant les mois de mai, juin et juillet, quand les animaux sont concentrés dans la vallée, voire même dans le lit du Niger.

Tout d'abord, répétons que ce rassemblement des troupeaux est en l'état actuel des choses inévitable. Il faut donc, ou bien modifier le pays pour que les animaux puissent vivre sans avoir à se concentrer chaque année au même point, ou bien immuniser les animaux réceptifs pour qu'ils soient réfractaires à la maladie au moment où les troupeaux sains se mélangent aux troupeaux infectés. La mise en valeur intégrale du cheptel nécessiterait d'ailleurs la réalisation de ce double programme.

Pour éviter l'afflux périodique des troupeaux vers le fleuve, il est nécessaire et suffisant de créer dans l'intérieur de nombreux points d'eau.

Le pays, en effet, dispose de pâturages suffisants pour alimenter toute l'année la population animale, mais un pâturage n'est utilisable qu'autant qu'il est voisin d'un point d'eau. Quand les mares de l'intérieur sont à sec, les nomades abandonnent leurs terrains de parcours encore couverts d'herbe pour se rendre à proximité du fleuve. De deux maux, ils choisissent le moindre, car si les êtres vivants arrivent à se contenter de fort peu de nourriture, ils ne peuvent se passer d'eau.

Ici donc la voie est bien tracée: faire des puits pour qu'en toute saison les pâturages de l'intérieur soient utilisables. On évitera ainsi l'afflux des animaux au Niger, et la grande mortalité annuelle.

2° Immunisation des sujets réceptifs.

L'immunisation préventive des animaux est d'une réalisation plus ardue. Il faut envisager, pour la boucle du Niger, l'immunisation annuelle de 150 ou 200.000 veaux; on ne pourra y parvenir sans du personnel, une quantité suffisante de matériel immunisant et un plan d'action.

Personnel.

A maintes reprises déjà le manque de personnel a été signalé. Nous ne reviendrons pas sur cette question qui sort du cadre de notre étude.

Le matériel immunisant.

A. — *Méthode de KOLLE et TURNER et dérivées.*

La séro-vaccination est jusqu'à présent le procédé le plus généralement employé. Elle a été pratiquée avec des modalités différentes dont l'exposé est classique.

Actuellement la plupart des auteurs préconisent la méthode simultanée: inoculation en un point du corps d'une certaine quantité de virus et en un autre point d'une quantité convenable de sérum.

Schein, qui a préconisé cette méthode, utilise une dilution de sang telle que chaque sujet reçoit 1/100 de cc de sang virulent; la dose de sérum est calculée à raison de 50 cc pour 100 kilos d'animal. (16-53).

Van Saceghem ayant eu des mécomptes en employant la méthode de Schein, pratique la vaccination en 2 temps: il inocule 1/10 de cc de sang virulent et, 2 jours plus tard, 50 cc de sérum en injection intra-veineuse. (17)

Malfroy, dans son étude sur la peste bovine en A. O. F., montre que la méthode de Van Saceghem ne donne pas de meilleurs résultats que celle de Schein et est d'une application plus difficile. Il préconise la séro-infection simultanée en employant toutefois le sang dilué au 1/10 et non au 1/100. La mortalité n'a jamais par ce procédé dépassé 3 à 4 pour 100. (5).

Des résultats semblables ont été obtenus par tous les

vétérinaires d'A. O. F. qui, comme Malfroy, ont adopté cette technique, mise au point par Curasson.

A plusieurs reprises cependant, des insuccès ont été signalés : à la suite de vaccinations, on a observé une mortalité élevée, et, dans d'autres cas, l'immunité conférée a été très brève, ne dépassant pas 15 jours. (18).

Une mortalité élevée, immédiatement consécutive à la vaccination, ne peut provenir que de l'insuffisance de la protection sérique, ou d'une sensibilité particulière du sujet vacciné (animal en période d'incubation, par exemple).

La protection sérique est évidemment facteur de l'activité du sérum. Celui que prépare le laboratoire de Bamako a une activité à peu près constante, et nous a toujours donné d'excellents résultats.

Les accidents proviennent donc d'un mauvais triage des animaux à vacciner. Nous nous sommes fait une règle de toujours observer au moins 2 jours les troupeaux sur lesquels nous allons intervenir. Il est facile, avec l'aide du thermomètre, de dépister les sujets suspects, et, en tout état de cause, il vaut mieux ne point vacciner que de provoquer une mortalité élevée.

La fugacité de l'immunisation consécutive à la séro-infection provient soit de l'emploi d'une dose de sérum trop importante par rapport à la dose de virus, soit d'un virus défectueux.

La dose de sérum à employer, en supposant constante l'activité du produit, doit varier avec le poids du sujet. C'est au praticien d'évaluer par tâtonnements la dose nécessaire et suffisante. Nous employons au Soudan des doses allant, pour les veaux, de 30 à 50 cc. Pour les adultes, il sera nécessaire d'injecter jusqu'à 100 et 150 cc. Il n'est pas inutile de signaler que le mauvais état du matériel employé rend souvent difficile la pratique correcte des injections de sérum, et ce détail doit être étudié de très près quand on emploie des vaccinateurs nègres.

Le choix du sang virulent nécessaire à la séro-infection a une grosse importance. Trop souvent on prélève le sang de n'importe quel animal présentant des signes cliniques de peste. On s'expose ainsi à prendre le sang d'un sujet en voie de guérison ou atteint de peste atypique. Dans les deux cas, on n'inoculera qu'un virus atténué, impropre à provoquer une réaction thermique assez intense pour créer l'immunité.

Il est aisé d'éviter cet écueil en prenant la température du fournisseur de virus la veille et le matin de la vaccination. Cette température ne devra pas être, le soir, inférieure à 41°

Le sang virulent devra être manipulé avec soin. Trop souvent, nous avons vu des vaccinateurs indigènes recueillir le sang dans des récipients récemment ébouillantés et suffisamment chauds pour provoquer une stérilisation totale du virus. D'autres diluent avec un liquide encore chaud, ou bien laissent le sang exposé au soleil.

La dilution est d'ailleurs à notre avis une opération brutale et fort capable d'altérer la virulence. Nous avons renoncé aux dilutions à 1/100 et nous nous bornons à additionner le sang d'une quantité de solution physiologique citratée suffisante pour empêcher la coagulation: cette solution renferme 3 pour 100 de citrate de soude et est mélangée au sang à parties égales. Nous inoculons au veau 1 cc de ce mélange.

Grâce aux diverses précautions que nous venons d'exposer, le pourcentage des accidents après plus de 10.000 vaccinations n'a pas dépassé 0,5 pour 100.

La séro infection présente un inconvénient capital: elle exige l'emploi de grosses quantités de sérum antipestique.

Les colonies d'A.O.F. devraient pratiquer chaque année environ 800.000 vaccinations qui nécessiteraient 50.000 litres de sérum environ. Bornons-nous à dire que la production des trois laboratoires actuellement existants est très inférieure à ce chiffre.

D'autre part, le prix de revient du sérum préparé avec l'outillage et les techniques actuels est très élevé. Il serait nécessaire pour obtenir de bons résultats d'industrialiser la production.

Nous n'exposerons pas le détail de cette question qui est trop particulièrement technique.

B. — Vaccination par les pulpes d'organes.

Historique. — Les Japonais Kakisaki, Nakanishi et Oizumi entreprirent, dès 1906, l'étude de l'atténuation du virus pestique, fixé sur les cellules splénique.

En traitant la pulpe splénique par la glycérine, ils obtinrent un vaccin qui leur donna de bons résultats et qu'ils utilisèrent, disent-ils, très largement.

Ces savants poursuivirent avec une méthode et une précision remarquables une série d'expériences qui, à l'heure actuelle, constituent une documentation de grande valeur.

Ils ont étudié avec minutie l'action de leur vaccin sur les jeunes et les adultes, la durée de l'immunité qu'il confère, les circonstances et les conditions de sa conservation, les doses auxquelles il peut être employé.

Les travaux japonais restèrent longtemps inconnus des vétérinaires français.

En A. O. F., nous n'en apprîmes l'existence qu'en 1927, par une brève analyse du Bulletin de l'Institut Pasteur, sous la signature du professeur Panisset (40), au moment où notre vaccin formolé avait déjà donné au laboratoire des résultats probants.

C'est vers cette époque que Schein amorça pour l'Indochine l'étude de la question. (56).

La méthode japonaise, sous sa forme initiale, présentait deux graves inconvénients qui sont précisément parmi ceux qu'on reproche à la séro infection, savoir : une technique de préparation du vaccin longue et minutieuse, donc onéreuse, et la nécessité de pratiquer deux injections (*).

En 1920, aux Philippines, Boynton expérimentait de son côté un vaccin préparé à partir de pulpes d'organes. Il utilisait la rate, le foie, les reins, les ganglions, le cœur, les testicules et le sang de sujets pestiques, et soumettait ce matériel à l'action combinée de la glycérine, de l'acide phénique et de la chaleur. (57).

Ce vaccin fut reconnu efficace, mais il nécessitait 3 injections de 15 à 20 cc espacées d'une semaine. En outre, il ne pouvait être utilisé qu'après un séjour de 2 à 3 mois à la glacière, et perdait très vite son efficacité. L'étude et les perfectionnements de la méthode furent entrepris en 1926 et les résultats publiés en 1928.

Dans les colonies françaises, l'étude de l'atténuation du virus pestique était également poursuivie, notamment par Xemard, Curasson, Schein et Jacotot. Curasson étu-

(*) Certains auteurs désignent le vaccin japonais sous le nom de vaccin au toluol. — En réalité le vaccin original était une simple émulsion de rate en glycérine. — Le toluol fut ajouté ultérieurement, comme agent de conservation.

diait l'action de divers agents physiques et chimiques sur le sang virulent.

En résumé, en 1925, seuls les Japonais avaient réussi à préparer un vaccin actif, en traitant le tissu splénique par la glycérine. Leur méthode, nous l'avons dit, était encore trop complexe pour détrôner la séro-infection.

Au début de 1926, Vallée, Carré et P. Rinjard (20) faisaient connaître qu'un virus aphleux, tué par addition de formol, est susceptible de créer chez les bovins sensibles un état réfractaire à l'infection aphleuse. En raison de la similitude des virus, Curasson et Delpy (13), à Bamako, entreprirent aussitôt l'étude de l'action du formol sur le virus pestique et, après des essais infructueux portant sur le sang virulent, s'adressèrent au tissu splénique, considéré par eux comme très riche en virus.

Dès le mois de mai 1926, ils avaient obtenu un produit désigné sous le nom de **rate formolée**, qui, à raison de 5 gr. de pulpe, conférait au veau une immunité solide.

La préparation du vaccin était des plus simples: prélèvement aseptique de la rate d'un sujet pestique en pleine hyperthermie, pesage et broyage du tissu au Latapie, sous un courant d'eau physiologique, formolée à 3 pour 1000. Le produit obtenu était titré de façon que 5 gr. d'émulsion renferment 1 gr. de rate. Cette émulsion était abandonnée 40 heures à la température du laboratoire et à l'obscurité et pouvait être utilisée sans délai.

Depuis 1926, Japonais, Américains et Français ont poursuivi leurs travaux, et les 3 méthodes sont suffisamment au point pour être appréciées.

1° **Méthode japonaise.** — Les Japonais, en possession d'un vaccin d'une activité remarquable (14 cc pour 100 kilos d'animal), ont tenté de simplifier leur technique de préparation.

Partant de la rate d'un bovidé en pleine hyperthermie pestique, ils broient le tissu et l'émulsionnent en glycérine (*) additionnée de 10 pour 100 de toluène. Cette émulsion subit ensuite l'action de la chaleur (37°6) pendant 8 jours et peut être utilisée.

Les auteurs reconnaissent :

- a) Que l'addition de toluène rend le vaccin visqueux et d'un maniement difficile :

(*) Ou en eau physiologique.

b) Que le vaccin doit être conservé au frais sous peine de perdre vite toute son activité.

Cette dernière particularité suffit pour nous autoriser aux plus grandes réserves, en ce qui concerne l'emploi de ce vaccin dans la brousse africaine. Accessoirement, notons que la technique de préparation reste délicate (nécessité d'avoir des étuves bien réglées) et que la viscosité du vaccin est un inconvénient grave, lorsqu'on emploie des vaccinateurs nègres.

Les travaux japonais n'en ont pas moins une très grande valeur, car les conclusions résumées ci-dessus sont basées sur un grand nombre d'expériences, qui ont permis de préciser l'action de plusieurs antiseptiques, de la chaleur, du vieillissement, etc., sur les pulpes spléniques.

2° Méthode américaine. — Boynton traitait un mélange de pulpes provenant de la plupart des organes, par la glycérine phéniquée (p H 7, 8), la chaleur (3 heures à 42°) et la glycérine.

La méthode nécessitait 3 inoculations à 8 jours d'intervalle.

Par la suite, il traita des pulpes par le toluène: le produit obtenu était trop visqueux pour pouvoir être facilement employé. (21). Enfin Kelser fit connaître la technique suivante: la rate, le foie, les ganglions sont plongés dans l'eau phéniquée à 5 pour 100, rincés en eau stérile, hachés, et après un séjour de 24 heures à la glacière (2°) broyés finement (6 broyages) et filtrés sur gaze.

La pulpe ainsi obtenue est diluée dans son poids d'eau physiologique et l'émulsion additionnée de 0.75 pour 100 de chloroforme. On met ensuite en glacière pendant au moins 3 heures. (22).

Ce vaccin se conserve 1 an et est employé aux doses de 15 à 20 cc renouvelées 3 fois à 8 jours d'intervalle.

Nous ferons observer que la technique de préparation est ici encore longue et délicate: notamment, il est rare en A. O. F. de disposer de glacières à 2° centigrades.

Enfin la nécessité de pratiquer 3 inoculations ne laisse pas à cette méthode une supériorité nette sur la séro-infection.

3° Méthode française. — La rate formolée de Curasson et Delpy permettait, nous l'avons dit, d'immuniser

solidement des bovidés, à la dose d'environ 10 gr. de pulpe splénique pour 100 gr. de poids.

La technique de préparation était des plus simples, et nécessitait seulement une balance, un broyeur, quelques instruments et de la verrerie, de l'eau physiologique et du formol.

Des recherches ultérieures permirent d'établir qu'il n'était point utile d'injecter l'émulsion totale, mais que le liquide obtenu par centrifugation ou décantation immunisait aux doses de 40 cc par 100 kilos. La technique finalement adoptée fut donc la suivante :

- 1^o Prélèvement de la rate d'un pestique en pleine hyperthermie ;
- 2^o Pesée ;
- 3^o Broyage au Latapie en entraînant la pulpe par de l'eau physiologique formolée à 2 pour 1000. L'émulsion obtenue doit titrer 1 de rate pour 5 d'émulsion ;
- 4^o Repos 48 heures à l'obscurité, et décantation ;

Les résultats obtenus en brousse ont confirmé les expériences de laboratoire. (23).

Afin de préparer un vaccin plus économique, Curasson apporta les modifications suivantes :

- 1^o Il utilise, en plus de la rate, les poumons et les ganglions.
- 2^o Il substitue le hachage par un hache-viande au broyage par le Latapie.
- 3^o Au lieu de n'utiliser que des organes de veaux pestiques inoculés au laboratoire, il prélève les organes de veaux malades sacrifiés en brousse. (24).

Ces diverses modifications ont pour but de permettre la préparation du vaccin sur les lieux même où sévit la peste. N'ayant pas eu la possibilité de mettre cette méthode en pratique, nous n'avons pu nous faire une idée exacte de sa valeur.

Pour conclure, il semble qu'un examen très objectif des 3 méthodes permette de reconnaître une supériorité nette à la méthode française (25). Il nous reste à examiner si le vaccin formolé mérite de remplacer la séro-infection.

Les principaux inconvénients de la séro-infection sont :

a) **Son prix de revient élevé :** l'immunisation d'un veau de 50 k. nécessite 50 c.c de sérum à 500 fr. le litre, soit 25 francs.

Or, le vaccin formolé est économique : la rate d'un veau du prix de 60 fr. (en A. O. F.) pèse environ 200 gr. et représente 40 doses moyennes de vaccin. La préparation, extrêmement simple et rapide permet d'obtenir à peu de frais le vaccin prêt pour l'emploi.

b) **La nécessité de disposer de centres sérummifères bien outillés :** la rate formolée peut, nous l'avons montré, être préparée avec un matériel très réduit.

c) **Une technique de vaccination délicate :** l'emploi de la rate formolée, envoyée toute prête aux vaccinateurs, nécessite une seule injection. L'opérateur doit veiller uniquement à ne point vacciner des sujets en période d'incubation.

La méthode, modifiée par Curasson, serait encore plus économique et le vaccin pourrait être préparé en brousse.

Il est à craindre toutefois :

a) Que les vaccinateurs nègres ne prélèvent leur matériel sur des malades en période terminale, ou en convalescence, ou sur des pesteux chroniques.

b) Que les manipulations du matériel virulent, en plein air, dans les conditions de la brousse africaine, compromettent l'intégrité du virus très sensible à l'action du soleil. A Bamako, certains lots de pulpe mal préservés de la lumière pendant les 48 premières heures de contact avec le formol, ont fourni un vaccin absolument inefficace.

c) Que l'addition de tissu pulmonaire diminue l'activité du vaccin à dose égale. Les travaux japonais ont en effet démontré que les vaccins préparés à partir de tissu pulmonaire seul ont une efficacité inconstante. (*)

(*) Nous imitons intentionnellement ce chapitre à l'exposé des faits actuellement bien établis. Tout ce qui concerne la durée de l'immunité conférée, la conservation des vaccins, est encore très incertain et varie avec les pays et les auteurs.

Curasson, Dischamps et Andrews ont essayé avec des résultats encourageants, l'inoculation du virus par voie intradermique (26°).

IV. — PLAN D'ACTION

POUR LA PROTECTION DU CHEPTEL SAHÉLIEN

Nous ne devons pas perdre de vue les conclusions précédemment acquises, savoir :

1^{re} Que la suppression de la peste en pays Sahélien a une importance économique primordiale et justifie une action énergique.

2^{re} Que toute action basée sur la police sanitaire, notamment sur la suppression ou la réglementation des mouvements de nomadisation est vouée à l'insuccès.

3^{re} Que seuls les veaux d'un an et moins sont réceptifs.

Le problème se ramène donc à immuniser les jeunes animaux, au moment où cesse la protection conférée par le lait maternel, et cela sans entraver les déplacements que les nécessités de l'existence imposent aux nomades.

Tenter de vacciner dans les troupeaux au moment où ils sont concentrés et quand la peste y sévit est un pis-aller que rien ne justifie si ce n'est le manque d'organisation.

L'immunisation doit être pratiquée quand l'épizootie est à son minimum de gravité, c'est-à-dire quand l'eau et la nourriture sont partout abondants et les animaux disséminés.

Il faut pour cela créer des équipes mobiles, composées de vaccinateurs nègres et mises à la disposition d'un vétérinaire chef de secteur.

Chaque secteur ne sera pas limité géographiquement, ce qui ne correspondrait à aucune réalité, mais il englobera un certain nombre de tribus. Le chef de secteur, après une étude complète des déplacements de chaque tribu, déterminera le moment favorable à l'action. A ce moment, il attachera à la tribu une équipe mobile, qui entretiendra un virus de passage, sera ravitaillée en sérum et vaccinera par groupes les veaux devenus réceptifs.

La méthode actuelle qui veut qu'on attende l'éclosion de la peste pour trouver sur place le sang virulent est responsable de la plupart des insuccès.

Il ne faut pas vacciner quand on a du virus, il faut avoir du virus dès qu'on estime nécessaire de vacciner.

Si on donne la préférence à la vaccination par pulpes formolées, il suffira de créer dans chaque secteur un

centre de préparation du vaccin, qui ravitaillera les équipes mobiles.

Ce programme est simple. Il ne nécessite pas de grosses dépenses et ne soulève aucune difficulté d'ordre administratif.

Quant à ses résultats, ils nous paraissent présenter le maximum de certitude qu'on puisse espérer en semblable matière : immuniser les veaux, c'est supprimer le milieu où se cultive et se renouvelle d'année en année le virus pestique, et on ne saurait mieux combattre un virus qu'en lui opposant des organismes réfractaires.

L'exécution de ce plan, poursuivie pendant 4 ou 5 ans, donnerait le temps de faire des puits et de réaliser ainsi une véritable transformation des pays Sahéliens.

Faire des puits (ce qui est facile) serait rendre sans but la plupart des mouvements de nomadisation, et apporter au problème des épizooties et de l'élevage en général une solution définitive.



CHAPITRE II

NOTES SUR LES TRYPANOSOMIASES ANIMALES EN A.O.F.

Tous les mammifères domestiques ou sauvages peuvent héberger dans leur sang des trypanosomes. Notre but étant uniquement d'étudier les affections épizootiques qui entravent à l'heure actuelle le développement de l'élevage africain, nous n'envisagerons que les trypanosomiasés bovines et équines.

Restreignant encore le champ de notre travail, nous ne ferons mention de nos observations qu'autant qu'elles s'écartent des données classiques et qu'elles nous paraissent susceptibles de simplifier la tâche des vétérinaires africains.

Nos recherches ont été effectuées en Guinée, dans le moyen Soudan et dans le Soudan Saharien, c'est-à-dire sous des latitudes assez différentes pour nous donner une vue d'ensemble de la question.

Les trypanosomiasés bovines prennent une importance de plus en plus grande pour les raisons suivantes: le développement de l'industrie agricole en A. O. F. nécessite la généralisation des procédés européens de culture. Les bovidés qui jusqu'ici vivaient en liberté vont devenir des animaux de travail. La création de centres de culture, de fermes européennes, a entraîné la concentration du bétail en certains points, donc, pour les animaux un changement d'habitat.

Ces divers facteurs ont sur la pathologie des trypanosomiasés bovines une importance qu'il convient de mettre en lumière.

Quant aux trypanosomiasés équines, leur intérêt n'est pas moindre: en A. O. F., les automobiles ne sauraient, en toutes circonstances, remplacer les chevaux, et nous montrerons qu'en certaines régions les affections à trypanosomes ont une gravité qui mérite de retenir l'attention.

PREMIÈRE PARTIE

TRYPANOSOMIASES BOVINES

I. — ÉTIOLOGIE

1° **Insectes vecteurs et répartition.** — Les trypanosomiasés des bovidés ont été signalées dans toute l'A.O.F. Il n'y a aucun rapport entre leur aire de répartition et l'aire de répartition des glossines (42). Tous les insectes piqueurs peuvent transporter le virus d'animal à animal. (27-28-29).

Des observations de plus en plus nombreuses confirmées par des expériences de laboratoires montrent que les tabanidés, les stomoxes, les hippoboscides, les moustiques, peuvent jouer le rôle des vecteurs.

Rien n'est d'ailleurs plus naturel: il faudrait, pour qu'une telle transmission soit impossible, que le sang virulent soit très rapidement stérilisé au contact de la trompe des insectes qui vont sans cesse d'animal à animal, et ceci n'a jamais été démontré.

D'une façon générale, les pays humides sont plus lourdement infestés soit en raison du nombre plus élevé d'insectes, soit que le climat, très humide, soit par lui-même défavorable à l'existence des bovins.

Il y aurait lieu également de vérifier si les trypanosomes, évolués dans l'organisme glossine, et inoculés ensuite, ne se montrent pas plus virulents que ceux qui sont portés directement du malade au sain.

Dans le reste de l'A. O. F., les trypanosomiasés s'observent partout: il suffit qu'il y ait en un point un sujet infecté, pour que les insectes piqueurs qui, en tous lieux harcèlent les troupeaux, disséminent le virus.

Signalons le rôle important que pourraient jouer les ixodes. D'après Cross le trypan du Surra des Indes resterait virulent pendant deux ans dans l'organisme des liques infectées. (27).

2° **Résistance des diverses races.** — On a depuis longtemps remarqué que, dans les régions d'A. O. F. où grâce à l'humidité permanente les insectes piqueurs et

en particulier les glossines sont très nombreux, le bétail importé ne vit pas ; seule la race du pays manifeste une résistance remarquable et résiste bien à l'infection trypanosomique.

Ainsi la race des lagunes, qui serait, d'après Pierre, une variété de la race Ibérique, vit bien dans la région côtière de la Côte d'Ivoire et du Dahomey. La race N'Dama, race des petits bœufs sans bosse, prospère en Moyenne Guinée, Haute Guinée, Haute Gambie. Si dans ces régions, on importe du bétail soudanais, des zébus (bœufs à bosse), ces animaux ne tardent pas à succomber.

Par contre, le croisement zébu-n'dama résiste encore dans des régions humides où le zébu pur ne vivrait pas.

On a conclu de ces faits que les petites races du Sud sont réfractaires aux trypanosomiasés, alors que les races du Nord sont extrêmement sensibles.

Bien que cette notion soit devenue en quelque sorte classique, nous pensons qu'il n'est pas possible de l'admettre sans restrictions :

Observation 1. — Au laboratoire de sérothérapie de Bamako, afin d'éviter la mortalité consécutive à la trypanosomiasé, qui sévissait sur nos zébus producteurs de sérum, nous faisons venir des cerés du Sud un lot de bœufs, sans bosse, choisis parmi les plus beaux. Dès leur arrivée à Bamako, beaucoup de ces animaux firent une trypanosomiasé classique, certains étaient malades à leur arrivée.

Les autres ne se montrèrent pas plus résistants que les zébus, un fort pourcentage succomba même à des formes foudroyantes.

Observation 2. — Dans la région de Kayes et notamment à la ferme de Kakoulou, notre confrère Thivel fit les constatations suivantes :

Dans des troupeaux composés de bœufs sans bosse importés, de zébus importés et de bovidés nés dans le pays même, la morbidité et la mortalité furent les mêmes parmi les bœufs sans bosse et les zébus importés. Seuls les bovidés du pays se montrèrent assez résistants.

Des constatations analogues avaient été faites précédemment par Vincey.

Observation 3. — En Haute Guinée, notamment dans le cercle de Kankan, on voulut utiliser les robustes bovins N'Dama pour la traction des charrues. Ces animaux, qui

vivaient normalement à l'état de semi-liberté, furent soumis à un dressage et contraints au travail. Au bout de peu de temps, nous pûmes constater :

Que tous les bœufs de travail maigrissaient avec une rapidité déconcertante ; bientôt la mortalité devint très élevée, au point que la colonie dut assurer à ses frais le remplacement des victimes.

Que le sang des malades renfermait de nombreux trypan, associés souvent à des filaires ou à des piroplasmes.

Observation 4. — Dans les régions comprises entre le 13^e et le 15^e parallèles, régions assez humides où abondent les insectes piqueurs, les zébus vivent fort bien et rien dans les troupeaux ne permet de soupçonner une infestation trypanosomique massive. Si ces animaux sont débilités, soit naturellement à la suite d'une famine prolongée, soit artificiellement par des saignées répétées, la trypanosomiase se déclare.

Au laboratoire de Bamako, la grosse mortalité se produit en saison sèche au moment où la nourriture est très rare. Des zébus trypanosomés, qui vivaient fort bien malgré des saignées périodiques, succombent alors brutalement.

Conclusions.

1^o Il n'y a pas de race bovine vraiment réfractaire aux trypanosomiasés, c'est-à-dire dont les humeurs soient impropres à la pullulation de ces parasites ;

2^o Au cours des générations, les organismes se sont adaptés à l'action des trypanosomes, au point qu'un bovidé vit en état de santé apparent, bien qu'hébergeant de redoutables parasites.

3^o Cette résistance est relative : si l'organisme est débilité, soit par le changement de milieu, soit par le travail ou la famine, le parasite reprend le dessus : l'équilibre entre les actions morbifiques et la résistance de l'hôte est brusquement rompu.

4^o La résistance paraît limitée aux variétés de parasites qui se trouvent dans le pays d'origine de la race considérée : un bovin qui résiste au Cazalhoui de Guinée ne résiste pas au Cazalhoui de Bamako, et inversement.

La règle de l'immunité s'étendant à une **espèce** parasitaire, règle qui est à la base de l'identification par les épreuves d'immunité croisée, nous paraît donc de-

voir comporter des restrictions : il faut admettre ou bien que l'immunité peut être limitée à une **variété** de trypanosomes, ou bien qu'il y a en A. O. F. un grand nombre d'espèces non classées et qu'il n'est possible de différencier que par les épreuves d'immunité croisée.

5° Il est imprudent de soumettre au travail les bovidés d'A. O. F., sans leur assurer des rations suffisamment riches : en Guinée et en certains points du Soudan, les animaux de labour succombent en grand nombre aux trypanosomiasés. Par contre, dans les fermes expérimentales soudanaises de Niénébalé, Sotuba, El Oualadji, un dressage progressif et la distribution de rations bien étudiées ont permis d'éviter chez les bovidés de travail l'action néfaste des parasites sanguicoles.

6° Il n'y a pas lieu de conseiller la constitution de troupeaux de bœufs sans bosse, dans les régions où les épizooties de trypanosomiasés déciment périodiquement les zébus. Les bœufs sans bosse, en effet, ne sont résistants que dans des conditions très déterminées, et les circonstances déprimantes qui rompent l'équilibre dans l'organisme zébu le rompraient plus vite encore chez le ndama vivant hors de son habitat naturel.

4° **Agents pathogènes.** — On a signalé en A. O. F. l'existence des trypan suivants :

Tr. CAZALBOUI, agent de la Souma, qui a été rencontré sous toutes les latitudes :

T. DIMORPHON, qui est lui aussi très répandu :

Tr. PECAUDI, agent de la Baleri, signalé en des régions très diverses de l'A. O. F.

Nous proposons d'ajouter à cette liste, Tr. BRUCEI, qui n'a pas à notre connaissance été signalé en A. O. F., mais que nous avons identifié au laboratoire de Bamako.

En outre, il est bien difficile de se prononcer pour ou contre l'existence de certains trypan, tels que Vivax et Cogolense. Vivax, en effet, n'a été différencié de Cazalbouï que par les épreuves d'immunité croisée, il en est de même pour Congolense et Dimorphon.

En ce qui nous concerne, nous nous sommes certainement trouvé en présence d'infections pures à Cazalbouï et à Brucei et d'infections mixtes où pouvait figurer Dimorphon. Nous ne pouvons affirmer avoir rencontré d'infections pures à Dimorphon ou à Pecaui.

Ainsi que nous le préciserons au sujet du diagnostic, nous n'avons utilisé pour l'identification que des virus authentiques, pris sur des animaux en puissance de maladie naturelle. Les virus de passage sur animaux d'expérience présentent de telles variations morphologiques qu'on ne saurait tirer de leur étude aucune certitude.

II. — SYMPTOMATOLOGIE

1^o Symptomatologie générale.

Les procédés de laboratoire nous ont permis d'identifier dans le sang des bovins, Tr. Brucei, Tr. Cabalbouï (ou Vivax) et Tr. Dimorphon. Jamais par contre nous n'avons pu, par le seul examen clinique du malade, diagnostiquer l'espèce du trypan infectant.

En d'autres termes, quel que soit le trypan causal, et que l'infection soit pure ou mixte, les signes sont les mêmes.

Nous ne pourrions, sans tomber dans l'arbitraire, décrire autant d'affections qu'il y a de trypan. Nous décrirons le syndrome « Trypanosomiase » tel que nous l'avons observé chez les bovins africains.

Il importe aussi de faire un choix entre les symptômes classiques pour ne retenir que ceux qui s'observent réellement chez les sujets atteints de la maladie naturelle.

Dans leur étude des signes généraux des trypanosomiasés, Laveran et Mesnil (30) donnent l'énumération suivante: fièvre, dermatoses, œdèmes, tuméfaction de la rate et des ganglions, anémie, auto-agglutination des hématies, troubles du système nerveux, amaigrissement.

En ce qui concerne les bovidés d'A. O. F., nous avons constaté :

- 1^o Que certains de ces symptômes ne s'observent jamais ;
- 2^o Que d'autres n'ont pas de valeur diagnostique.
- 3^o Que ceux qui ont une constance et une spécificité suffisantes doivent être interprétés en tenant compte de diverses circonstances extérieures.

Dans la première catégorie, nous rangeons :

Les **œdèmes**, les **dermatoses**, la **tuméfaction de la rate**.

Nous n'avons jamais observé d'œdèmes comme on en observe dans la Souma des équidés.

Nous n'avons pas vu davantage de dermatoses caractérisées : les trypanosomés, comme tous les malades chroniques, présentent fréquemment des dépilations ou des escarres, mais ce sont là des lésions de décubitus qui n'ont rien de spécifique.

Enfin la tuméfaction de la rate n'est appréciable (à l'autopsie) que chez les sujets morts de formes foudroyantes.

Nous rangeons dans le deuxième groupe : l'**hypertrophie ganglionnaire**. — Ce symptôme n'a en A. O. F. aucune valeur pour la raison que l'hypertrophie des ganglions s'observe chez tous les bovidés. Tous les vétérinaires coloniaux ont pu constater cette particularité qui, à notre connaissance, n'a pas été expliquée.

Nous ne relierons donc que les symptômes suivants :

1^o Amaigrissement coïncidant avec le maintien de l'appétit.

2^o Fièvre ou, plus exactement, irrégularité de la température.

3^o Anémie.

4^o Lésions oculaires et troubles nerveux.

2^o Types cliniques.

Nous décrirons :

La forme foudroyante.

Les formes ordinaires. Cette dernière classe renferme les trypanosomiasés à évolution aiguë, subaiguë, et chronique, qu'on ne saurait séparer que par des limites tout à fait arbitraires.

A. — Formes foudroyantes.

Pecaud cité par Laveran et Mesnil, fait allusion à des formes à évolution suraiguë.

Bouffard a décrit avec précision des formes foudroyantes observées à Bamako. (31).

C'est à Bamako que nous avons retrouvé ce type clinique qui mérite une description particulière.

Les sujets frappés furent pour la plupart des animaux venus pour les besoins du laboratoire des régions méridionales de la colonie.

Brusquement, des sujets en bon état présentaient de l'hébétéude, de l'inappétence et une fièvre intense. Le 2^e jour apparaissait une diarrhée d'abord alimentaire, puis hémorragique. Le malade restait allongé en 'décubitus latéral, les hémorragies intestinales devenaient plus abondantes et la mort survenait du 6^e au 10^e jour.

Accessoirement, nous avons noté un jetage séreux, du larmolement, et parfois de la contracture des muscles cervicaux.

Ces formes foudroyantes survinrent en série et furent constamment mortelles.

B. — Formes ordinaires.

Le symptôme qui attire l'attention, en premier lieu, est l'amaigrissement rapide. Sans motif apparent et bien que leur appétit soit conservé, les animaux atteignent un état de maigreur invraisemblable. Les soins les plus assidus, le repos, une nourriture abondante et nutritive ne déterminent aucune amélioration sensible.

Peu à peu, le malade s'affaiblit, sa démarche est chancelante, et il ne se lève qu'avec difficulté.

Souvent apparaissent des lésions oculaires: kératite en taches ou diffuse allant parfois jusqu'à l'opacité complète de la cornée. Ces lésions sont en général unilatérales.

L'anémie est intense, les muqueuses pâles, parsemées de pétéchies, le sang rosé tachant à peine le linge.

Chez les animaux producteurs de sérum, l'hypoglobulie se traduit par un rendement de sérum très supérieur à la moyenne (750 à 800 pour 1000). Ce sérum est d'ailleurs parfaitement clair alors que celui des sujets normaux est généralement teinté par hémolyse.

La température est très irrégulière, elle varie d'ailleurs avec les sujets, leur genre de vie, la période de de l'affection, etc. En période aiguë, quand les trypanos sont nombreux, on observe des poussées violentes irrégulièrement espacées. On ne saurait toutefois sans s'écarter de la réalité donner de règle générale.

3^o Evolution.

Nous avons décrit à part la forme foudroyante, dont

l'évolution est si rapide qu'elle se sépare nettement des formes ordinaires.

Dans la majorité des cas, la durée de l'affection est extrêmement variable.

Il est rare que l'anémie progressive aboutisse à la mort avant 40 ou 50 jours. Il est d'ailleurs difficile d'être très précis, car le début de l'affection est insidieux, et l'attention du clinicien n'est attirée que par l'amaigrissement...

Quand le malade est à la période d'étisie, il est exceptionnel que son état s'améliore : parfois il tombe et demeure plusieurs jours en décubitus sterno-abdominal. Il mange si on lui présente de la nourriture, ne réagit à aucune excitation et meurt après un temps variable.

Chez les sujets mis au repos dès le début de l'amaigrissement, l'évolution peut se ralentir, parfois même l'état général s'améliore peu à peu.

Enfin dans quelques cas, malgré leur aspect cachectique, les malades continuent longtemps à suivre le troupeau, vont au pâturage, et ne meurent qu'après des mois voire même des années.

4. Pathogénie.

La pathogénie découle naturellement de ce qui a été dit au sujet de l'étiologie.

En ce qui concerne les formes foudroyantes, il y avait lieu de rechercher si elles étaient dues à un trypan particulièrement virulent ou à la sensibilité de certains sujets. Cette dernière hypothèse est seule acceptable pour les raisons suivantes :

1° Les formes foudroyantes n'ont sévi que sur des sujets récemment importés.

2° Le sang des malades renfermait *Tr. Cazalboui*, tel qu'il se rencontre dans les formes ordinaires de l'affection.

3° Un veau et un mouton nés à Bamako, inoculés chacun avec 10 cc de sang pris sur un sujet atteint de forme foudroyante au 4^e jour de la maladie firent une trypanosomiase à évolution lente dont le veau guérit spontanément.

Il faut donc admettre que le type évolutif est fonction de la sensibilité des sujets : nos bovins importés étaient beaucoup plus sensibles au *Cazalboui* de Bamako, que les bovidés de Bamako.

Ceci est d'autant plus remarquable que nous avions importé des bœufs sans bosse pris dans les cercles du Sud, dans le but de constituer un troupeau résistant aux trypanosomiasés.

5° Diagnostic.

A. — Formes foudroyantes.

Le diagnostic est difficile si l'attention de l'observateur n'est pas dirigée sur la possibilité d'une affection à trypan. Pour notre part, au début, nous croyions être en présence d'une affection intestinale, notamment la coccidiose.

Les très nombreux examens de selles que nous avons pratiqués furent négatifs.

L'hémoculture et les inoculations de sang au cobaye nous permirent d'éliminer les affections charbonneuses.

Les inoculations au veau firent écarter toute hypothèse de peste bovine.

Les observations de Bouffard, mentionnés plus haut nous firent songer à la trypanosomiasé, et des examens de sang systématiquement pratiqués nous permirent, dans 100 pour 100 des cas, de trouver *Tr. Cazalboui* en grand nombre.

Il est probable que ces formes foudroyantes sont fréquentes, et que la rareté des observations provient des difficultés du diagnostic.

B. — Formes ordinaires.

a) Diagnostic clinique.

La constatation des symptômes que nous avons retenus permet d'établir le diagnostic :

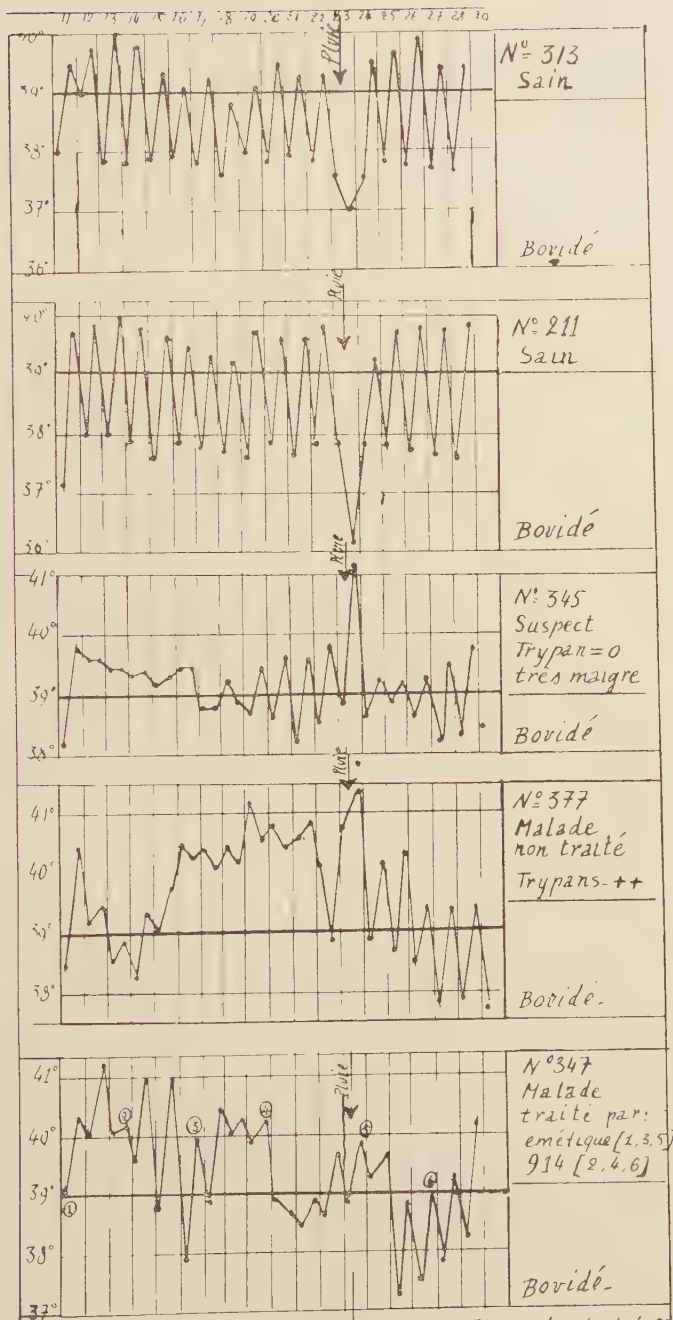
Amaigrissement rapide et intense, malgré la conservation de l'appétit ;

Anémie se traduisant par le blanc nacré des muqueuses et la teinte rosée du sang ;

Lésions oculaires. Ces lésions sont si fréquentes qu'en A. O. F. on peut considérer les bovidés atteints de kéralite comme étant ou ayant été trypanosomés ;

Enfin, irrégularité de la température.

Les difficultés d'interprétation des tracés que nous avons rencontrées en étudiant les trypanosomiasés d'A. O. F., nous ont conduit à une étude de la question. Journallement, pendant 4 mois, nous avons noté les températures des sujets sains, des sujets suspects et de try-



Sujets laissés en plein air du 11 au 29 juillet - Pluie abondante le 23

panosomés, dont certains en traitement. Concurremment, le sang de chaque sujet en observation était soumis à de très fréquents examens histologiques.

Voici les résultats obtenus :

Sujets sains. — A Bamako, les températures moyennes des sujets sains sont :

le matin : 37°8 à 38°2.

le soir : 39°4 à 40°.

Les météores ont un profond retentissement sur la température centrale, ce qui est explicable, puisque à midi des températures de 70 à 80° au soleil ne sont pas rares, tandis que dans la nuit, à certaines saisons, le thermomètre marque moins de 10°.

Les animaux vivent sans abri, ou, exceptionnellement, sous des abris sommaires : une tornade ou une nuit de pluie provoquera chez la plupart des sujets une chute thermique importante. (Voir série graphiques).

Pour ces divers motifs, les courbes de température sont toujours irrégulières. Elles sont encore influencées par les saignées, lorsqu'il s'agit de sujets producteurs de sérum. (Voir tracés).

Sujets suspects. — Nous appelons ainsi les animaux en mauvaise santé, maigres, mais dont l'état reste stationnaire et chez qui il a été impossible de trouver des parasites.

L'examen du tracé thermique montre des poussées hectiques plus ou moins franches, dépassant 40°, mais ne coïncidant pas avec la présence de parasites dans le sang.

Nous avons pour principe de considérer ces animaux comme malades et les traitons comme tels.

Sujets malades. — Le sang renferme des trypanes au moment des poussées thermiques, et l'amaigrissement est rapide.

La courbe de ces sujets présente des oscillations énormes. Du matin au soir, des écarts de 2 à 3 degrés ne sont pas rares. Les poussées sont brèves en général, mais ceci n'est pas une règle.

Pendant des périodes plus ou moins longues, le tracé des sujets malades est absolument semblable à celui des sujets normaux.

La mort se produit soit en hypothermie, soit au cours d'une poussée, soit sans particularité thermique. Aucune règle ne peut être formulée à cet égard. (Voir tracés p. 50).

L'examen des tracés ci-contre montrera que les types thermiques que nous venons de décrire sont aisément différenciables.

Il convient de noter tout particulièrement les variations de température importantes qui s'observent chez les sujets sains et qui pourraient fausser le diagnostic, puisque, entre les poussées, les malades fournissent des tracés analogues.

b) **Diagnostic microscopique.**

La recherche des trypan dans le sang des bovidés présente quelques difficultés en raison de la rareté des parasites, même au moment des poussées thermiques.

La méthode en définitive la meilleure, malgré le temps assez long que nécessite son exécution, est la triple centrifugation selon la technique de Martin et Lebœuf.

Il ne suffit pas, en A. O. F., de constater la présence d'un trypan dans le sang d'un bovidé pour conclure à une trypanosomiase-maladie. On peut en effet rencontrer *Tr. Theileri* qui n'est pas pathogène.

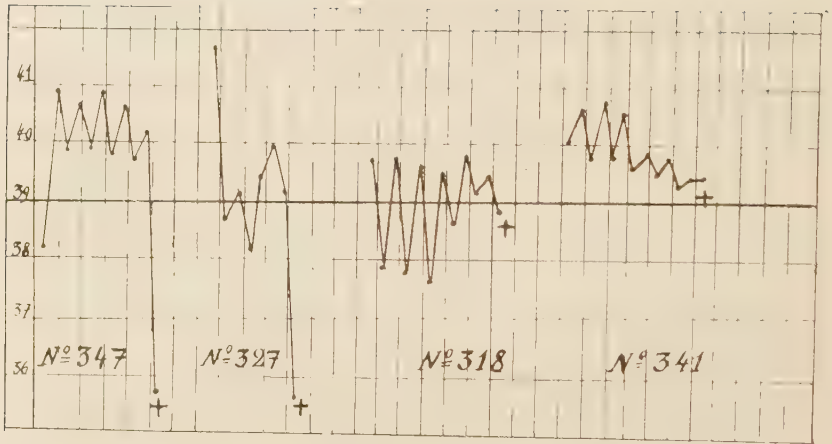
Curasson a signalé l'existence de ce parasite à Bamako. L'examen du sang frais à un faible grossissement ne permet pas de distinguer *Tr. Theileri* des espèces pathogènes. Sur frottis coloré, le diagnostic est des plus simples : *Theileri* est de très grande taille, 60 à 70 μ de long, sur 4 à 5 de large, soit le double des plus grandes espèces pathogènes. Son extrémité postérieure est effilée, le centrosome éloigné de cette extrémité ; son flagelle est libre et très net.

c) **Autres procédés de diagnostic.**

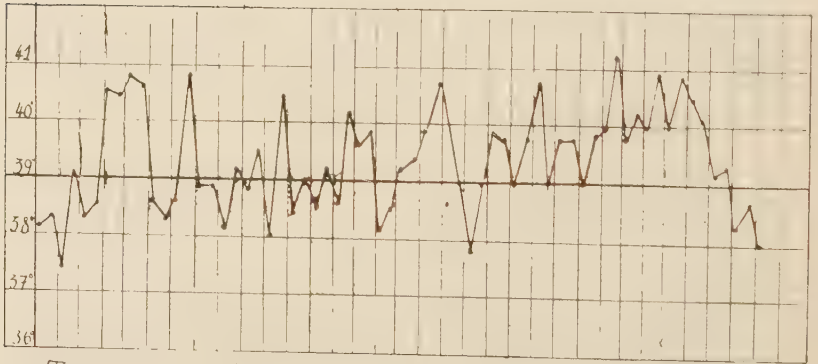
Inoculations. — Cette méthode donne en A. O. F. des résultats très inconstants, pour les raisons suivantes :

1° On n'est jamais certain d'inoculer un sujet neuf, il faudrait pour cela disposer de sujets d'expérience élevés dès leur naissance dans des parcs moustiquaires.

2° La plupart des bovidés vivant dans une région à trypan, étant en état d'infection latente, le sang d'un malade peut renfermer des trypan, sans que l'affection dont il souffre soit due à ces parasites : ainsi un sujet peut avoir la peste ou la piroplasma aiguë, ou la filariose sanguine, en même temps qu'une trypanosomiase latente. L'inoculation de son sang à un sujet d'expérience révélera la présence des trypan et faussera le diagnostic.



Trypanosomiose des bovidés - Températures en période terminale -



Trypanosomiose de la chèvre - Infection naturelle à Tr. Caprac (?)

3 Certains trypan, comme le dimorphon, ont une virulence incertaine: c'est ainsi que chez le cobaye, Dimorphon ne se montre pathogène qu'après plusieurs passages.

Il sera donc exceptionnel qu'un praticien puisse tirer des indications précises de la pratique des inoculations.

Formol-gélification. — Cette méthode, qui a donné ailleurs de bons résultats, ne nous a été au Soudan d'aucun secours: la gélification du sérum en présence du formol, se produit dans les mêmes conditions pour des sujets bien portants, des trypanosomés et d'autres malades.

Auto-agglutination des hématies. — Ce phénomène n'est pas spécifique des trypanosomiasés, il se produit dans la plupart des affections anémiantes.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Ne nous a donné aucun résultat digne d'être mentionné.

Formule leucocytaire. — Nous n'avons pas pu établir l'existence d'une déviation de la formule leucocytaire susceptible d'éclairer le diagnostic. L'éosinophilie, fréquente chez les bovidés africains, témoigne simplement d'une affection parasitaire plus ou moins intense, mais n'est pas spécifique de la trypanosomiasé.

Traitement spécifique. — Nous avons pensé que dans les cas douteux le succès de la médication spécifique pourrait confirmer le diagnostic.

Comme nous le verrons plus loin, les résultats du traitement sont chez les bovidés trop lents, trop inconsistants, pour qu'il soit permis de se prononcer.

Identification de *Tr. Brucei*.

Nous exposerons plus loin (voir p. 78) la méthode qui nous a donné les meilleurs résultats pour l'identification des trypan. *Tr. Brucei* n'ayant pas été jusqu'ici signalé en A. O. F., nous croyons devoir dès maintenant noter les observations qui nous font conclure à sa présence.

A Bamako, nous avons à plusieurs reprises trouvé dans le sang de bœufs trypanosomés, des parasites qui n'étaient certainement pas *Tr. Cazalboui*.

Tr. Cazalboui a un aspect à peu près constant: sa taille oscille autour de 20 μ s, il est mince, délié, son flagelle toujours libre, son centrosome terminal. Il se

colore uniformément avec parfois de très fines granulations protoplasmiques.

Nos parasites étaient plus grands: certains individus atteignaient 30 mus; moins déliés, le flagelle libre sur certains échantillons ne l'était pas nettement sur d'autres. Le centrosome était pré-terminal, l'extrémité postérieure de forme variable mais souvent arrondie (elle est effilée chez Cazalboui). Enfin, le protoplasme, comme le noyau, présentaient des granulations assez grosses.

De telles formes pouvaient aussi bien appartenir à Brucei qu'à Dimorphon, puisque dans certains cas, Brucei n'a pas de flagelle net et que les grandes formes de Dimorphon lui ressemblent beaucoup.

Cependant nous croyons qu'on ne saurait identifier Dimorphon, quand on ne voit pas, malgré de nombreux examens de sang d'un malade, les très petits parasites (12 à 14 mus) sans flagelle, qui caractérisent absolument l'espèce Dimorphon. Or, nous n'avons jamais rencontré ces petites formes.

Morphologiquement donc, nous étions en droit de songer à Brucei. Le manque de netteté du flagelle chez certains individus a d'ailleurs été signalé à plusieurs reprises (W. E. Masters, Mesnil).

Les inoculations pratiquées nous ont donné les résultats suivants :

Veau : +

Mouton : +

Cobaye : + (mort le 50^e et le 80^e jour).

Cynocéphale : 0.

Le résultat positif chez le cobaye est toujours significatif, puisque la virulence de Dimorphon pour cet animal est souvent nulle, toujours faible.

Chez les bovins, nous avons trouvé Brucei, associé à Cazalboui. Nous n'avons jamais rencontré de Dimorphon ni de Pecaudi typiques.

Pecaudi est caractérisé par des formes courtes (moins de 20 mus, très larges (3 à 4 mus) et sans flagelle.

Si nos recherches sont confirmées, il conviendra d'étendre au Soudan l'aire de dispersion de Brucei. La trypanosomiase des bovidés pourrait alors être assimilée à l'affection décrite par les vétérinaires d'Afrique du Sud et qui est provoquée par l'association Brucei, Cazalboui, Dimorphon. Notons que la présence de Brucei, pa-

parasite connu pour sa résistance aux agents thérapeutiques, expliquerait les insuccès complets du traitement fréquemment constatés.

aux agents thérapeutiques, expliquerait les insuccès complets du traitement fréquemment constatés.

6° Pronostic.

Ainsi que nous avons tenté de le montrer, la trypanosomiase des bovidés est une affection économiquement grave en A. O. F., parce qu'elle se réveille dès que les animaux sont mis au travail. En maintes occasions déjà, elle a entravé des entreprises d'exploitation du bétail heureuses par ailleurs.

Dans certaines régions de la Guinée, les animaux devenaient inutilisables après quelques jours de travail. Au Soudan, le troupeau de la ferme de Kakourou dut être entièrement renouvelé.

Au laboratoire de sérothérapie de Bamako, la mortalité consécutive aux formes latentes, insidieuses, entrava considérablement la production du sérum.

Enfin cette affection est d'autant plus redoutable qu'il est difficile d'en arrêter l'évolution. Même quand le pourcentage de mortalité est faible, il y a lieu de considérer que ceux des malades qui ont résisté ne jouissent plus que d'une santé précaire et sont inutilisables pour le travail ou la production de sérum.

7° Traitement.

Les trypanes des bovidés sont en général très résistants et le traitement est toujours très long.

Notre maître Nicolas, classe les médicaments chimiothérapeutiques en :

- 1° Matières colorantes ;
- 2° Arsenicaux ;
- 3° Antimoniaux ;
- 4° Bismuthiques ;
- 5° Iodiques.

1° **Matières colorantes.** — Les colorants utilisables contre les trypanes sont assez nombreux. Les principaux sont :

dans le groupe de l'Acridine : la tripaflavine (acriflavine).
dans le groupe de la Benzidine : le tripanbleu (bleu de tolidine).

2° **Arsenicaux.** — Dans ce groupe, nous disposons de nombreux corps :

- a) Composés où l'arsenic est pentavalent :

Acides arsénieux et arsenique, Atoxyl. — Ce dernier corps, modifié par la fixation des auxochromes AZ2 et OH a donné le 189 et le 190 de Fourneau. Le coefficient de toxicité $\frac{C}{E}$ qui est de 1/2 pour l'atoxyl n'est que de 1/5 pour le 189. Dans l'organisme, ces substances seraient par réduction transformées en arsénoxydes.

b) Composés où l'arsenic est trivalent :

a) **Arsénoïques** : arsénophénol, 606, 914. — Ces corps peu actifs « in vitro » contre les trypanes se transformeraient dans l'organisme par oxydation en arsénoxydes très actifs, tout comme l'atoxyl, le 189 et le 190 sont transformés par réduction.

b) **Émétiques d'arsenic** : sont constitués par un groupement arsénoxydes fixé sur un support tartrique.

3° **Antimoniaux.** — On ne peut employer que les antimoniaux où Sb est trivalent :

a) Émétiques (de potassium ou d'aniline).

b) Stybenil (ou antimoniate de sodium).

4° **Bismuthiques.** — Bi étant de la même famille que As et Sb, on a tenté d'utiliser certains de ses composés.

5° **Sodiques.** — Sans action contre les trypanes.

6° **205 de Bayer.** — Fourneau a identifié ce corps qui est un uréide complexe.

Beaucoup de ces corps, après avoir donné d'excellents résultats au laboratoire, se sont montrés sans valeur dans la pratique et, abstraction faite de tout souci d'économie ou de difficultés dans l'emploi, nous ne pouvons en retenir qu'un certain nombre, savoir : l'acide arsénieux, l'atoxyl, le 189 et le 190, le 606, le 914, l'orpiment, les émétiques, le 205 Bayer, les dérivés du bismuth.

En ce qui nous concerne, compte tenu des moyens dont nous disposons, nous avons largement expérimenté l'acide arsénieux, l'orpiment, l'atoxyl ou trepoxyl, le 914 et l'émétique de potassium, avec les résultats suivants :

A) **Acide arsénieux et orpiment.** — Ces médicaments ont été employés avec succès surtout par les premiers vétérinaires coloniaux. Ils peuvent être administrés par voie buccale et sont d'un prix de revient réduit. Nous les avons utilisés en Guinée Française et une expérience assez large nous permet de conclure :

a) Que l'administration par voie buccale n'est pas à conseiller. Elle nécessite la stabulation des malades, des

mangeoires individuelles et une surveillance exacte. Ces conditions fussent-elles réalisées, on n'est jamais certain que le médicament soit absorbé et assimilé.

b) L'orpiment commercial est bon marché. C'est un trisulfure d'arsenic obtenu par voie sèche. Il présente le grave inconvénient de renfermer de l'acide arsénieux en proportion très variable, et parfois très élevée (90% et plus) ce qui entraîne de nombreux accidents.

On doit donc employer le sulfure jaune d'arsenic officinal. Malheureusement ce produit s'altère vite aux colonies. L'humidité le dissocie en acide arsénieux et gaz sulfhydrique. Il doit être conservé en ampoules scellées et son prix est élevé si on tient compte qu'on l'administre à des doses de 20 à 30 grammes.

c) La médication acide arsénieux-orpiment s'est montrée nettement inefficace dans les cas de trypanosomiase brutale survenant chez les sujets mis au travail. Dans les autres cas, il est difficile de faire la part de la médication et celle des soins hygiéniques. Nous n'avons jamais obtenu de stérilisation définitive.

B) **Atoxyl** (ou trepoxyl): acide paramino phényl arsénique, et **914**: dioxydiaminoarsénobenzène sulfoxylate.

Nous avons indifféremment employé l'un ou l'autre. Leur devenir dans l'organisme est d'ailleurs identique puisque l'atoxyl par oxydation et le 914 par réduction sont transformés en arsénoxydes très actifs.

Chez les bovidés, ces médicaments sont très bien tolérés. Nous les administrons en injections intra-veineuses, ce qui est indispensable pour le 814 et permet pour l'atoxyl d'utiliser des solutions en eau stérilisée, sans tyndallisation de la solution.

Employés seuls, ils ne nous ont jamais permis d'obtenir la stérilisation ni la guérison des malades.

C) **Emétique** (Tartrate double d'émétique et de potassium). — Ce médicament a l'avantage d'être économique. Il doit être, à notre avis, utilisé en solutions intra-veineuses. Injecté dans le muscle, comme le recommande Van Saceghem, il se résorbe lentement et cause parfois des accidents (névrites, boiteries). Sous la peau, il détermine des œdèmes très étendus, douloureux et persistants. Les injections dans la veine devront pour ce motif être faites avec les plus grandes précautions.

Curson, en Afrique du Sud, a employé l'émétique dans le traitement du Nagana. Avec des doses quotidiennes de 0 gr. 50 par 100 kilos, il constate une amélio-

ration de l'état général à partir du 8^e jour. D'une façon générale, il considère l'émétique, sinon comme un curatif, tout au moins comme un palliatif recommandable.

Nous objecterons que l'émétique, employé à doses quotidiennes, trouble profondément les fonctions de nutrition. Les arsenicaux au contraire ont une action stimulante très nette. L'émétique provoquerait la dégénérescence graisseuse et la nécrose du foie (32).

Nous avons utilisé le plus souvent l'émétique associé à l'atoxyl et au 914. Les doses employées furent pour des bovidés de 150 à 200 k. :

Atoxyl . . .	0,50 à 1 gr. en solution à 1 pour 20.
Emétique . .	2 gr. à 5 gr. en solution à 1 pour 10.
914	2 gr. à 5 gr. en solution à 1 pour 10.

Dans la plupart des cas, il nous fut impossible de pratiquer les injections à intervalles parfaitement réguliers, suivant un protocole déterminé. Les erreurs des infirmiers, l'indocilité des animaux sont difficiles à éviter et faussent le rythme des injections.

Voici quelques exemples de traitement :

a, **Traitement mixte avec prédominance des arsenicaux.**

Jour 1	trepoxy	en injection intra-veineuse	3 gr.	
6	—	—	—	3 gr.
11	—	—	—	5 gr.
18	émétique	—	—	1 gr.
21	trepoxy	—	—	5 gr.
25	émétique	—	—	1 gr.
27	914	—	—	3,5 gr.
31	914	—	—	4 gr.
36	trepoxy	—	—	2,5 gr.
39	émétique	—	—	1,5 gr.
47	914	—	—	4 gr.
				17,5 gr. 3,5 gr 11,5 gr.

Les trypanes ont disparu du sang le 11^e jour et à partir de ce moment la température est restée à peu près normale. Néanmoins l'amaigrissement s'est accentué et le malade mourut le 72^e jour.

b) **Traitement avec prédominance d'émétique.**

Jour 1	émétique en injection intra-veineuse	1 gr.		
4	—	—	—	1 gr.
9	—	—	—	1 gr.
12	trepoxy	—	—	3 gr.
15	émétique	—	—	1 gr.
19	—	—	—	1 gr.
22	—	—	—	1 gr.
26	914	—	—	4 gr.
29	914	—	—	4 gr.
32	émétique	—	—	1,5 gr.
36	—	—	—	1,5 gr.
40	—	—	—	1 gr.
43	914	—	—	4 gr.
48	914	—	—	4 gr.
51	émétique	—	—	1,5 gr.
55	—	—	—	1,5 gr.
58	—	—	—	1,5 gr.
				14,5 gr. 3 gr. 12 gr.

On ne trouve plus de trypan dans le sang à partir du 15^e jour. L'état général s'améliore un peu et la température se régularise, mais le sujet reste maigre et faible.

Nous pensons qu'il serait sans intérêt de reproduire des exemples similaires qui ne diffèrent entre eux que par la durée du traitement et l'alternance des injections.

Les résultats obtenus ont été peu encourageants. Si nous établissons le pourcentage des résultats acquis après avoir traité d'une façon suivie 56 bovidés, nous obtenons les chiffres suivants :

Traitement efficace.— L'évolution du mal est arrêté et le le sujet reprend les apparences de la santé 5 fois sur 100.

Résultats douteux .— L'évolution est arrêtée, les trypan disparaissent du sang, mais le sujet reste maigre et faible.
65 fois sur 100.

Résultats nuls

— En dépit du traitement, la maladie s'aggrave jusqu'à la mort.
30 fois sur 100.

Nous ne faisons pas état dans ce calcul des malades atteints de formes foudroyantes, dans le cas le traitement (forcément très bref) fut toujours inefficace.

Nous avons essayé la stérilisation brutale (thérapie stérilisans magna d'Erlich) sur deux sujets dont le sang renfermait des trypan, mais qui étaient encore en bon état :

Sujet n° 1. — Gao. Veau de 40 kilog. environ. Reçoit dans la veine 1 gramme d'émétique en solution dans 100 cc de sérum physiologique. L'injection est poussée en 10 minutes. Après l'injection du quatre-vingtième cc, le veau donne des signes d'angoisse, le cœur devient irrégulier, la respiration s'accélère. Les 20 derniers cc sont injectés avec 0 gr. 10 de caféine.

Le sujet resta allongé et refusa de manger pendant 36 heures. Les trypan avaient disparu du sang 2 heures après l'injection. 8 jours plus tard, le malade faisait une nouvelle poussée et l'examen du sang montra de nombreux parasites.

Sujet 2. — Gao. Veau de 50 kilog. environ. Reçoit 2 gr. de 914 en solution dans 50 cc d'eau. L'injection est poussée très lentement et est fort bien tolérée. Les jours suivants, léger ictère. Les trypan disparaissent du sang après l'injection pour réparaître le 10^e jour.

En résumé, les affections des bovidés causées par les trypan Cazalboui, Vivax, Brucei et Dimorphon, seuls ou associés, sont difficilement curables.

Le traitement même prolongé ne donne que des résultats incertains.

Au point de vue économique, étant donné la faible valeur des bovidés en A. O. F., le traitement est trop onéreux pour pouvoir être conseillé. (*).

8° Prophylaxie de la trypanosomiase bovine.

L'incertitude des résultats du traitement laisse à cette question une importance de premier plan.

(*) Ces résultats sont basés sur le traitement de 56 bovidés.

On peut agir :

- 1° Sur les agents de transmission ;
- 2° Sur les organismes réceptifs.

1° Agents de transmission. — Les glossines viennent au premier rang et toute région à tsé-tsé peut être considérée comme défavorable pour l'élevage. (42).

Malheureusement on observe des foyers de trypanosomiasés dans des régions où ne vivent pas les glossines. Il faut donc admettre que d'autres insectes peuvent véhiculer les trypan.

Toutes les mouches piqueuses qui harcèlent le bétail et vont sans cesse d'un individu à l'autre peuvent réaliser de véritables inoculations par transport de sang d'un sujet infecté à un sujet sain.

Les ixodes, si abondants en A. O. F., ne nous semblent pas susceptibles de transmettre les trypanosomiasés. Certains d'entre eux vivent au cours de leur évolution sur deux ou trois hôtes différents, mais entre chacune de ces stations, ils subissent une mue. Il faudrait donc que le trypan puisse vivre et même évoluer dans leur organisme pour que la nymphe inoculât à son hôte des parasites pris dans le sang du malade sur lequel elle s'est nourrie à l'état larvaire.

D'après Cross, il est possible que le trypan du Surra des Indes reste virulent pendant 2 mois dans l'organisme des liques. (27).

Quoiqu'il en soit, dans l'état actuel de nos connaissances, nous devons considérer que tous les insectes piqueurs sont capables de réaliser le transport des trypan d'animal à animal. Ceci revient à dire que la destruction des gîtes à tsé-tsé n'a qu'un intérêt secondaire.

Il n'est pas possible d'autre part de mettre les animaux à l'abri des insectes piqueurs alors que l'homme lui-même n'a pas réussi à s'en protéger.

2° Organismes réceptifs. — Les animaux vivant dans leur pays d'origine jouissent d'une remarquable résistance vis-à-vis des trypan.

Cette résistance disparaît :

- a) Si le sujet est soumis à un régime débilitant ;
- b) Si on le transporte dans un pays différent.

Les nécessités de la mise en valeur de l'A. O. F. font que ces deux conditions sont de plus en plus souvent réa-

lisées. Il convient donc d'étudier les possibilités de rendre résistants les bovidés destinés au travail ou à l'exportation.

De nombreuses tentatives ont été faites.

Les essais d'immunisation par des sérums, des virus atténués ou des virus tués sont restés sans résultats pratiques.

On a tenté d'introduire préventivement dans le sang des sujets réceptifs, des substances trypanocides, de façon à rendre le milieu intérieur impropre à l'évolution des parasites.

Les résultats varient suivant les expérimentateurs :

Loeffler et Kuhls ont obtenu d'excellents résultats avec l'acide arsénieux.

Bruce, Laveran, Mesnil, Thiroux concluent au contraire que l'arsenic n'a aucune valeur préventive.

Plus récemment (32), Hornby a recommandé les injections périodiques d'émétique. Nous avons expérimenté cette méthode sans succès. Les sujets saturés d'émétique se sont montrés aussi réceptifs que les autres.

L'arsenic et ses dérivés, s'ils n'ont pas de rôle préventif spécifique, ont tout au moins l'avantage d'exercer sur l'organisme une action tonique très nette et, à ce titre, peuvent être recommandés en certaines circonstances.

Enfin, le 205 Bayer a donné des résultats encourageants. (33-34-43). Entre les mains de Kazai et Akazaiva et d'Edwards, il a montré des propriétés préventives nettes.

C'est de ce côté que doit être fixée l'attention des chercheurs. La découverte d'un médicament ayant sur le trypan l'action qu'a la quinine sur l'hématozoaire du paludisme rendrait facile et efficace la prévention des trypanosomiasés.

Nous pensons qu'à l'heure actuelle, avec les moyens dont nous disposons, la prophylaxie doit viser uniquement les animaux que l'on se propose d'employer au travail. Ils devront être soumis à un entraînement progressif et recevoir une alimentation suffisante.

Ce dernier point entraîne la création de cultures fourragères au premier stade de toute exploitation agricole.

Une surveillance sanitaire avertie, la mise au repos précoce des sujets en voie d'amaigrissement permettraient d'enrayer parfois l'évolution de la maladie.

Enfin les bovidés destinés au travail ne devraient être utilisés que dans leur pays d'origine. L'expérience a montré en effet que leur résistance héréditaire disparaît quand ils sont transportés dans un milieu nouveau où ils ont à subir l'action de trypanos d'espèce ou de variété différentes.

Ces mesures sont aisément réalisables, c'est pourquoi nous les proposons, négligeant celles qui, comme l'abattage des malades, la destruction des gîtes à glossines et du gros gibier entraîneraient des difficultés de réalisation disproportionnées aux résultats qu'on pourrait en attendre.



TRYPANOSOME DE LA CHÈVRE

Nous avons constaté une fois, dans le sang de la chèvre, la présence simultanée de 2 trypanosomes ayant les caractéristiques suivantes :

1^{er} Type :

Dimensions: $17 \text{ à } 19 \mu \times 2 \text{ à } 3 \mu$.

Centrosome : terminal.

Flagelle : sans partie libre.

Corps massif, trapu, extrémité arrondie.

2^e Type :

Dimensions: $14 \text{ à } 15 \mu \times 1 \text{ à } 2 \mu$.

Centrosome : préterminal.

Flagelle : sans partie libre.

Corps assez délié, extrémité pointue.

La chèvre qui nous fournit cette souche mourut après 8 jours d'observation.

Une autre chèvre, inoculée, mourut en 31 jours.

Un mouton mourut le 25^e jour.

Deux cobayes résistèrent.

N'ayant jamais retrouvé ce parasite, nous ne saurions nous prononcer au sujet de son identification. Il se pourrait agir de *Tr. Caprae*, bien que dans les formes déjà décrites de ce trypanosome, la longueur maxima soit plus grande.

DEUXIÈME PARTIE

TRYPANOSOMIASES DES ÉQUIDES

Les trypanosomiasés des équidés ont été observées sur tout le territoire de l'A. O. F.

Dans les régions humides du Sud, il est complètement impossible d'utiliser les chevaux, soit que les trypanes qui vivent dans ces régions soient particulièrement virulents, soit que l'abondance des insectes piqueurs permette une dissémination rapide du virus, ou que le climat par lui-même soit défavorable aux équidés.

En remontant vers le Nord, on traverse des zones de plus en plus propices à l'élevage du cheval: en Haute Guinée, Haute Côte d'Ivoire, Haut Dahomey, ces animaux sont nombreux: il convient toutefois de ne les utiliser qu'avec ménagement.

Enfin, au Soudan, Sénégal, Haute Volta, Niger, les équidés trouvent des conditions d'existence favorables et peuvent fournir un travail assez régulier. La trypanosomiase n'y est pas rare, mais il est possible de tenter avec succès sa prévention et son traitement.

I. — ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

1° Résistance des différentes races.

Bien que nous gardant des généralisations inconsidérées, nous pensons que la prétendue résistance de certaines races équines est aussi relative que celles des races bovines sans bosse.

C'est ainsi que les chevaux guinéens résistent aux trypanes de Guinée, mais ne résistent pas aux trypanes Soudanais. Leur résistance disparaît également si on les conduit dans des régions plus méridionales que celles où ils vivent normalement.

Mentionnons la race Dahoméenne des chevaux « Cololis » qui vivent dans les régions très humides et qui supportent fort bien l'action de plusieurs espèces de trypanosomes.

Malheureusement ces chevaux ont payé leur adaptation d'une véritable dégénérescence: ce sont des animaux

nains à tête énorme, qui ne peuvent guère être utilisés qu'au portage.

2° Conditions d'existence.

Les chevaux, à l'encontre des bœufs, sont, en A. O. F., des animaux de travail. Cependant le plus souvent ce travail est des plus modérés : seuls les chevaux communs, sans grande valeur, sont utilisés pour les grandes randonnées. Les beaux animaux, rares d'ailleurs, sont des objets de luxe et de parade qu'on a soin de ménager. C'est là une prudence justifiée : dans presque toute l'étendue de l'A. O. F., les chevaux sont exposés à la contamination : beaucoup sont en état d'infection latente et un effort un peu prolongé suffit à provoquer l'explosion des symptômes.

Bien souvent les Européens signalent que leur cheval s'est contaminé au cours d'une tournée. En réalité, la contamination est préexistante, mais les fatigues de la tournée, le changement de régime ont déclenché l'évolution du mal.

3° Insectes vecteurs.

Ce sont les glossines et tous les insectes piqueurs, en particulier les stomoxidés. Il suffit donc qu'il y ait en un point un sujet trypanosomé pour que les insectes piqueurs infectent très rapidement les animaux voisins.

II.— ÉTUDE DES DIVERSES TRYPANOSOMIASES ÉQUINES

1° Méthode de travail.

Les trypanos des équidés d'A. O. F. sont nombreux. À vrai dire, les différences qui séparent certaines espèces sont subtiles, et les savants sont loin d'être d'accord sur tous les points.

Nous ne reviendrons pas sur les difficultés et l'incertitude des procédés d'identification, qui sont évidemment aussi grandes que pour les trypanosomiasés des bovidés.

Pour ce qui concerne les trypanosomiasés équinés, nous ne devons cependant pas perdre de vue que la médecine des chevaux comporte l'étude de cas individuels : les conditions économiques de l'A. O. F. veulent qu'on ne s'intéresse aux affections des bovidés que si elles prennent

une allure épizootique, au contraire on sera appelé à traiter un cheval en tant que sujet ayant une valeur propre.

Cette particularité explique que les auteurs aient décrit avec précision autant d'entités morbides qu'il existe de trypanas différents, de sorte que le débutant est singulièrement empêché lorsqu'il se croit tenu d'identifier avec précision le trypan qu'héberge un malade pour établir un pronostic et instituer un traitement.

En fait, l'étude des trypanosomiasés est actuellement si complexe que les praticiens ne l'abordent qu'avec circonspection. Nous avons donc pensé qu'il pouvait y avoir intérêt à abandonner le point de vue de l'homme de laboratoire pour faire œuvre de clinicien.

Nos conclusions auront pour base l'étude de virus authentiques, c'est-à-dire de virus recueillis sur un sujet naturellement malade et observé dans son habitat normal. Les inoculations que nous avons pratiquées n'ont été faites qu'à titre de contrôle, mais nous n'avons jamais fait état des caractères d'un trypan prélevé sur un animal d'expérience, non plus que des symptômes observés chez ces animaux.

Ce parti-pris était indispensable pour dégager de l'ensemble des faits ceux qui méritaient d'être retenus en vue d'une étude pratique de la question.

2° Classification.

Au point de vue de la pratique courante, les trypanosomiasés d'A. O. F. peuvent se ramener à deux types:

a) **Type Souma** : où nous rangeons les affections à Cazalbouï (ou Vivax), Dimorphon et Brucei, pures ou mixtes.

b) **Type Tahaga** : constitué par les affections à trypanas du type Evansi, trypanas qui paraissent représentés en A. O. F. par le seul Tr. Soudanense.

3° Etude des affections du type Souma.

Les affections à Tr. Dimorphon, Tr. Cazalbouï, Tr. Vivax, Tr. Brucei, ordinairement décrites séparément présentent en A. O. F. une telle similitude qu'il est à peu près impossible de les distinguer cliniquement.

En outre, il est très rare de rencontrer des infections pures : le microscope montre à côté de types parasitaires

nets des formes douteuses et qui varient d'un jour à l'autre. Seul un laboratoire très spécialisé peut espérer poser un diagnostic précis.

Nous pensons que le clinicien peut se borner :

A.— A poser un diagnostic clinique de « Souma ».

B.— A pratiquer l'examen du sang frais centrifugé pour confirmer le diagnostic de trypanosomiase et vérifier si le sang ne renferme pas de filaires.

C.— A colorer quelques frottis pour s'assurer qu'il n'y a pas de trypan de type Evansi, ni de parasites englobulaires.

A.— Examen clinique.

Notons en premier lieu que le type Souma est de beaucoup le plus répandu en Afrique intertropicale. On a signalé l'affection dans toute l'A. O. F. : Macina, Bamako, Guinée, Côte d'Ivoire, Casamance, Dahomey, Sénégal.

Nous l'avons observée au-dessus du 15^e parallèle, dans la région de la boucle du Niger, à Rharous, Bourrem, Gao.

La Souma existe au Congo Français, Congo Belge, Erythrée, Soudan Anglo-Egyptien, Tanganyika, etc.

L'étendue de son aire de dispersion confirme d'ailleurs notre opinion, à savoir que le syndrome Souma peut être déterminé par des trypan d'espèce différente.

Les symptômes de la Souma sont bien connus et ici encore on ne peut mieux faire que de se reporter au traité de Laveran et Mesnil.

Rappelons-les brièvement :

Le malade est somnolent, triste, indifférent. Son pelage est terne, sa démarche hésitante, mal assurée.

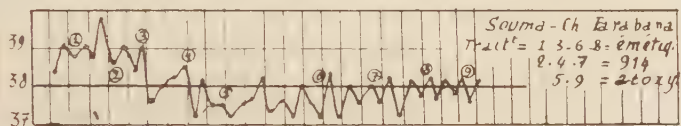
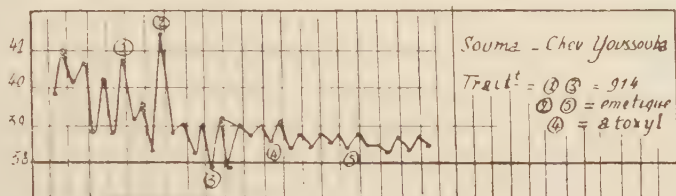
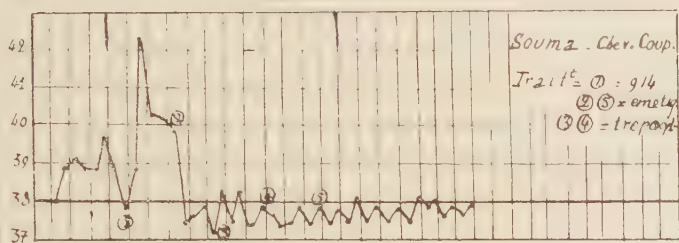
La conjonctive est parsemée de pétéchies, les ganglions palpables sont hypertrophiés.

Des œdèmes importants déforment les membres, le fourreau, la région inférieure de l'abdomen. Ce dernier symptôme est très important, il permet à lui seul de différencier la Souma du Tahaga.

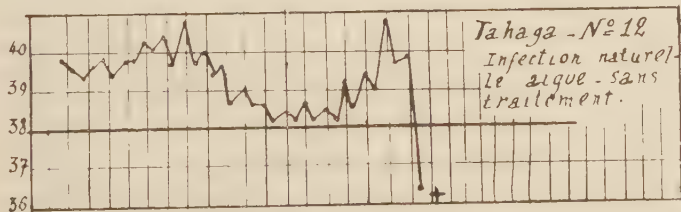
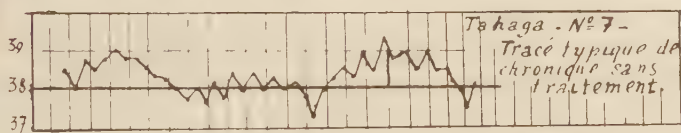
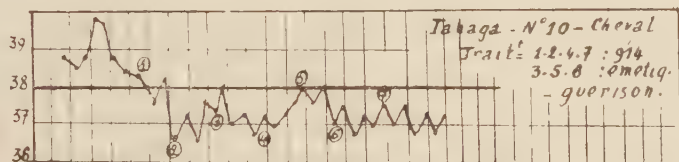
Enfin la température est irrégulière, atteignant et même dépassant en clocher 41°.

B.— Examen du sang frais.

La technique à suivre dépend naturellement des moyens dont dispose le praticien.



3 Chevaux atteints de Souma - Guérison définitive par traitement mixte arsenicé-émétique -



3 Chevaux atteints de Tahaga - Infection naturelle à Tryp. Soudanense -

En brousse, on sera généralement contraint à examiner la simple goutte de sang entre lame et lamelle. Cet examen ne donne de résultats positifs qu'au cas d'infestation massive ou s'il coïncide avec une poussée thermique. Chaque fois que les circonstances le permettent, nous pratiquons d'emblée la centrifugation suivant la technique de Martin et Lebœuf.

Il convient de noter, le cas échéant, la présence d'embryons de filaire, ce qui modifie le pronostic et le traitement.

C.— Examen du sang coloré.

Nous ne faisons nos frottis qu'après avoir constaté la présence de parasites dans le sang frais. Il est souvent nécessaire d'étaler une goutte du culot de 3^e centrifugation. Dans ce cas, les parasites sont en général assez altérés, mais il reste possible d'identifier, ne serait-ce que par la position du centrosome, les trypan du type Evansi, ce qui en définitive est le seul point important.

Nous employons pour la coloration la technique exposée plus loin (voir: Identification des trypan).

Dans tous les cas, il est bon d'étaler une goutte de sang frais, non centrifugé, pour rechercher les parasites endoglobulaires. Cette recherche sera le plus souvent négative. Elle nous a permis une fois de trouver *Nuttallia* qui co-existait avec des trypan.

L'étude de la formule leucocytaire, la numération des hématies (55), toujours intéressantes pour l'homme de laboratoire, sont sans intérêt pour le praticien.

Il va sans dire que ces examens devront être pratiqués avant toute injection médicamenteuse.

La formol-gélification, l'agglutination des hématies, les lésions sanguines d'anémie ne nous semblent pas dignes d'être retenues pour le diagnostic des trypanosomiases équine.

Présence de *Tr. Brucei*. — Comme chez les bovidés, nous avons trouvé un trypan que nous pensons être *Tr. Brucei*, nous ne saurions cependant être aussi affirmatif que précédemment, car dans les 3 cas observés, ce parasite co-existait avec du *Dimorphon* typique.

D.— Traitement de la Souma.

Le traitement des affections du type Souma est le même, quel que soit le trypan incriminé.

Nous avons employé, avec un succès constant, le traitement mixte arsenicaux-émétique. Le 914 et l'atoxyl nous ont paru avoir une action sensiblement égale.

Dans les cas de souma aiguë, diagnostiquée dès le début, nous avons obtenu des guérisons définitives par le traitement suivant :

jour 1	914 en injection intra-veineuse . .	3 gr.
3	émétique — . .	1 gr.
5	trepoxy — . .	3 gr.
7	trepoxy — . .	3 gr.
9	émétique — . .	1 gr.

Dans les cas plus anciens où le propriétaire faisait remonter à 2 mois et plus le début de la maladie, nous avons obtenu la guérison avec un traitement analogue, poursuivi pendant 20 à 25 jours et comportant des doses totales de 3 à 4 grammes d'émétique et 18 à 20 gr. d'atoxyl ou 914. (Voir tracés).

Aux doses que nous venons d'indiquer, émétique et arsenicaux ont été fort bien tolérés. Les injections intra-veineuses doivent être faites avec le plus grand soin, afin d'éviter des périphlébites persistantes et fort gênantes.

Dauzats, au Cameroun, a obtenu d'excellents résultats avec l'émétique d'aniline alternant avec l'atoxyl. (35).

L'émétique d'aniline paraît cependant moins maniable que l'émétique ordinaire, puisque l'injection de solutions au 1/50 provoque des phénomènes de choc et parfois la mort du sujet.

Nous avons constamment employé l'émétique ordinaire en solution au 1/50 sans accident.

E.— Prophylaxie.

Dauzats a constaté que les injections d'atoxyl (5 gr.), renouvelées tous les jours, permettent aux chevaux de traverser sans dommage des zones infectées. Il est probable que la plupart des trypanocides pourraient avoir la même action. Le Bayer 205 a donné de bons résultats.

Edwards (34) le considère comme ayant une action prophylactique nette et durable.

Les autres moyens prophylactiques, tels que l'isolement, la protection contre les insectes, sont pratiquement impossibles à réaliser.

F.— Immunité.

Il est difficile de savoir si, dans les conditions naturelles, un sujet guéri d'une affection à type Souma est

immunisé pour le reste de son existence. Nous pensons que la guérison naturelle complète est très rare. Les indigènes la considèrent comme illusoire.

Il semble que les malades ne guérissent jamais complètement, ils reprennent plus ou moins les apparences de la santé, mais restent faibles, mous au travail, sans réactions. Chez de tels animaux, qu'il faut considérer comme des chroniques et non comme des guéris, les rechutes sont fréquentes.

Il est possible toutefois que certains sujets guérissent complètement et restent immuns.

Chez les chevaux traités et guéris à la suite du traitement, nous n'avons jamais observé de rechutes, et le retour à l'état de santé est en général complet.

Rien ne nous permet d'affirmer toutefois que, soumis à une nouvelle contamination, ces sujets ne contracteraient pas la maladie.

IV. — ÉTUDE DU TAHAGA

Le tahaga se différencie nettement de la Souma :

a) Par sa localisation géographique étroite : rives du Niger-Saharien entre le 0^o (Greenwich) et le 1^{er} degré de longitude Est, soit de Gao à Labbezenga.

b) Par son agent pathogène: le Tahaga est une affection pure à Tr. Soudanense, parasite du type Evansi, semblable à l'agent du M'Bori et du Tahaga des chameaux sahariens, semblable aussi au trypan rencontré par Rennes chez les chevaux du Sud-Oranais (38).

c) Par ses symptômes et sa gravité.

A. — Étiologie.

Il est vraisemblable qu'à l'origine les chevaux nigériens ont été infectés par des chameaux atteints ou des chevaux appartenant aux Touaregs.

Les caravanes établissant une liaison entre la boucle du Niger et le Sud Oranais, il est compréhensible que le même trypan se rencontre chez les chevaux, au Nord et au Sud du Sahara.

La dissémination des parasites se fait par l'intermédiaire des insectes piqueurs, stomoxes, moustiques, tabanidés. Bouet et Roubaud (37) ont réussi la transmission expérimentale du tahaga par les stomoxes.

Cazalbou, qui signala le premier l'existence de l'affection à Gargouna, ne l'avait observée que sur des juments poulinières. En fait, elle frappe indistinctement mâles et femelles, jeunes et adultes, mais on ne trouve guère, dans les villages du Niger, que des juments. Les mâles sont vendus aux nomades et exportés.

Agent pathogène. — En 1906, Cazalbou avait trouvé dans le sang de chevaux à Tahaga, un trypan qui fut différencié par Laveran, sous le nom de Tr. Soudanense (type Evansi). (36).

Bouet et Roubaud, en 1911, isolèrent à nouveau ce trypan.

En 1928, dans la même région, nous l'avons trouvé constamment et sans mélange dans tous les foyers (39).

Tr. Soudanense est très aisément différenciable des autres trypanes d'A. O. F. C'est un parasite allongé, dé-

lié, de longueur variable, mais toujours mince (1·5 à 2·5. Le flagelle est long, très net, libre.

Le noyau, de forme ovale, se colore toujours uniformément, et est situé au centre du parasite. L'extrémité postérieure est allongée, conique, mais non pointue. Le centrosome n'est jamais terminal, il est assez éloigné de l'extrémité. La membrane ondulante est plissée, bien visible. On observe souvent des formes en voie de division.

L'aspect délié du parasite, son flagelle, sa membrane et surtout la position du centrosome lui donnent une physionomie très caractéristique.

B.— Symptômes.

Les symptômes sont nets et constants.

Brusquement, les chevaux deviennent hébétés, somnolents, paresseux.

L'inappétence est complète et l'amaigrissement très rapide, en quelques jours, l'animal le plus fringant devient un malade triste, maigre, au poil terne et hérissé.

Les muqueuses sont pâles, la conjonctive parsemée de pétéchies.

Parfois un léger empâtement ganglionnaire est perceptible. Les troubles locomoteurs sont précoces: d'abord, la démarche est mal assurée, l'animal bute, et il se produit de brusques flexions articulaires.

Presque toujours on constate des troubles nerveux: les malades en liberté déplacent leurs membres postérieurs de façon à décrire un cercle, tandis que les antérieurs restent relativement fixes au centre.

Puis, après le 15^e jour, la faiblesse du train postérieur devient manifeste, elle précède de peu la paraplégie. Vers la fin, le malade git en décubitus latéral et reste immobile jusqu'à la mort.

Dès les premiers jours, la réaction thermique est violente, la température atteint par poussées 41°, 41·5. Au moment des poussées, les trypanos sont nombreux dans le sang périphérique.

L'évolution est rapide et en moyenne ne dépasse pas 30 à 40 jours.

Dans les foyers, le pourcentage de morbidité parmi les sujets neufs est voisin de 100 pour 100. La mortalité est très élevée. Nous avons noté les chiffres suivants:

Sur un effectif de 56 :

56 malades, soit 100 pour 100.

40 morts, soit 71 pour 100.

Sur un effectif de 70 :

70 malades, soit 100 pour 100.

51 morts, soit 72,8 pour 100.

En résumé, le tahaga est nettement caractérisé :

par la rapidité de l'évolution ;

par la constance des troubles nerveux ;

par l'absence d'œdèmes.

Il y a une analogie réelle entre tahaga et mal de Caderas. Cette analogie serait plus frappante encore si on observait dans le tahaga l'hématurie, Rennes a signalé l'hématurie sur les chevaux du Sud-Oranais. Nous ne l'avons jamais constatée au Soudan, tout au moins dans les cas d'infection pure. Il peut arriver en effet que trypanosomiase et nuttalliose évoluent simultanément chez un même malade et il importe en ce cas d'être prudent dans l'interprétation des symptômes.

C. — Diagnostic.

Le diagnostic est facile en pays infecté. On ne peut guère confondre Tahaga et Souma :

Chez le cheval atteint de Souma, l'infestation ne se traduit, pendant un temps assez long, que par des œdèmes du fourreau, des membres et parfois de la partie inférieure de l'abdomen. L'appétit est conservé, l'amaigrissement lent.

Enfin la souma est beaucoup moins meurtrière que le tahaga : Cazalbou relate qu'en 1906, à Gargouna, 11 poulinières seraient mortes en 1 an du tahaga.

En 1929, dans le même village, nous avons constaté que sur 56 chevaux 40 étaient morts en moins de 6 mois. Les 16 survivants étaient dans un état de maigreur extrême.

A Ansongo, 51 chevaux sur 70 meurent de septembre à février.

A Labbezenga, nous avons vu mourir 3 chevaux en 4 jours.

Comme nous l'avons indiqué, le diagnostic peut être facilement assuré par l'examen du sang. Les trypan

sont nombreux au moment des poussées thermiques. A la période terminale, bien que la température reste à peu près normale, la recherche des parasites est en général positive.

Dans certains cas, nous avons trouvé jusqu'à 15 parasites par champ; Tr. Soudanense nous a semblé assez aisément différenciable de Tr. Cazalboui et de Tr. Dimorphon. (Voir: identification).

Il va sans dire qu'il y a un réel intérêt à établir hâtivement le diagnostic de tahaga. Seuls, en effet, les malades dépistés dès le début peuvent être soignés avec plein succès. En outre, il est essentiel de prendre des mesures strictes de police sanitaire si on veut éviter la contamination de toute une région.

Formes chroniques. — Il semble que les sujets qui ont subi sans traitement le tahaga, et ont néanmoins résisté, ne guérissent jamais complètement. Ils constituent la classe des animaux étiques et misérables qui vivent dans les îles du Niger ou leurs propriétaires les abandonnent.

Nous avons observé un certain nombre de ces malades. En général, leurs fonctions organiques sont normales; l'appétit notamment est conservé mais l'état général reste très mauvais: maigreur excessive, faiblesse, inaptitude à tout exercice.

La température est légèrement supérieure à la normale. La courbe portant sur au moins 3 semaines présente des ondulations nettes qui ne correspondent d'ailleurs à aucun changement perceptible dans l'état du malade, mais semblent caractéristiques de l'infection chronique. (Voir graphiques, page 67).

Les tracés thermiques de tous nos malades étaient sensiblement superposables.

L'examen du sang de ces sujets s'est toujours montré négatif.

L'inoculation au mouton permet de confirmer le diagnostic.

Immunité. — Nous pensons que les chevaux guéris ne conservent aucune immunité. En effet, le mal reparait dans les foyers avec une constance tout à fait remarquable. Les choses se passent comme si les rescapés des épizooties précédentes faisaient une rechute et conta-

minaient les sujets neufs qui, malgré leur hérédité se montrent toujours très réceptifs.

D.— **Traitement.**

L'affection à Tr. Soudanense est parfaitement curable, lorsqu'on a le temps de prolonger le traitement assez longtemps et de le doubler d'une diététique et d'une hygiène convenables.

En particulier, les chevaux d'Européens, habituellement surveillés et soignés par leur maître, peuvent être soignés dès la période d'invasion, où le changement d'allures et la diminution de l'appétit donnent l'éveil.

En pareil cas, même s'il n'y a pas de poussées thermiques typiques et si l'examen du sang ne révèle pas de trypan, nous appliquons un traitement d'après le type suivant :

jour 1	914 en injection intra-veineuse . .	4 gr.
3	914 — . .	4 gr.
5	émétique — . .	1,5 gr.
7	914 — . .	4 gr.
9	émétique — . .	1,5 ou 2 gr.
(suivant tolérance).		

et ainsi de suite jusqu'à injection totale de 24 gr. de 914 et 6 à 8 gr. d'émétique. Dans quatre cas sur quatre, l'évolution a été radicalement enrayée par ce traitement.

Dans les foyers de tahaga observés en brousse, les conditions sont très différentes: les animaux vivent en liberté, et pour trouver leur nourriture sont obligés de s'immerger jusqu'au ventre, traverser des bras de fleuve, etc.

Nous abandonnons systématiquement les malades arrivés à la phase de paraplégie, et ceux qui sont trop vieux ou trop faibles.

Le prix du 914 étant élevé, nous ne l'utilisons qu'en début de traitement en raison de ses propriétés stimulantes très nettes.

Type de traitement appliqué en brousse :

jours 1 et 3 . .	914	3 à 4 gr.
5, 6, 8, 9 .	émétique de 1 à 2 gr.	suivant tolérance.
10. .	914	4 gr.
11, 12, etc.	émétique de 1 à 2 gr.	

En général, un praticien en tournée ne peut séjourner longtemps dans le même foyer, mais même avec des doses totales de 6 à 8 gr. de 914 et 6 à 8 gr. d'émétique, on réussit à entraver très nettement l'évolution. Il semble d'ailleurs que si on parvient à mettre le malade en état de se défendre pendant quelque temps dans de bonnes conditions, la guérison, tout au moins apparente, se poursuit spontanément par la suite.

Les fortes doses de trypanocides nécessaires pour le traitement du tahaga, sont en général bien tolérées.

Nous avons cependant eu quelques cas d'intoxication arsenicale. Cette intoxication se manifeste principalement par un ictère net, de la stomatite et de la diarrhée. L'inappétence est absolue.

Si l'administration de 914 est interrompue dès l'apparition des premiers symptômes, tout rentre dans l'ordre en 4 ou 5 jours.

Ces accidents sont fâcheux moins par leur gravité intrinsèque que par l'altération de l'état général qu'ils déterminent et par la nécessité d'interrompre le traitement.

Nous pensons que chez les chevaux du Niger, dont la taille est de 1 m. 40, la dose de 4 gr. de 914 administrée 1 jour sur 2 est un maximum à ne pas dépasser. Malheureusement cette dose est nécessaire pour obtenir une guérison rapide.

En résumé, le traitement 914 ou atoxyl et émétique, qui nous a donné aussi de bons résultats dans le traitement de la souma du cheval, est efficace contre le tahaga.

Les bons résultats obtenus ont fait que nous avons jugé inutile d'essayer les nombreux médicaments préconisés surtout par les auteurs étrangers. Nous regrettons vivement de n'avoir pu expérimenter le naganol dont l'action préventive est de plus en plus affirmée.

AFFECTIONS ASSOCIÉES aux TRYPANOSOMIASES

Les causes qui déterminent la pullulation des trypanes chez les animaux d'A. O. F. provoquent parallèlement la pullulation des autres parasites qui peuvent exister à l'état latent.

Chez les bovidés nous avons souvent rencontré des filaires et des piroplasmes.

Il est assez difficile d'établir la part de chaque agent dans le cortège des symptômes.

Chez le cheval, l'association trypanes-filaires n'est pas rare. Souvent les filaires existent en grand nombre. Chez certains chevaux, à Tahaga, observés sans traitement, nous avons observé une recrudescence nette du nombre des filaires au moment des poussées trypanosomiques.

Une seule fois, nous avons relevé la présence de *Nuttallia equi* dans le sang d'un cheval atteint de la souma.

Ce cheval présentait de l'hématurie qui disparut au cours du traitement en même temps que les parasites.

La présence de filaires chez le cheval comme chez le bœuf est d'un pronostic fâcheux. Ces parasites ne peuvent être éliminés que par l'introduction dans le sang de fortes doses d'émétique, doses qui, chez des animaux débilités ne sont pas sans danger.

Les parasites endo-globulaires, chez le cheval comme chez le bœuf, disparaissent très vite au cours du traitement arsenic-émétique.

Nous ne prétendons pas que ces substances ont sur eux une action directe, mais nous avons constaté que piroplasmes et *nuttallia* disparaissent du sang périphérique.

Edwards (34) a signalé l'action rapide du 205 Bayer sur *Nuttallia equi*.

IDENTIFICATION DES TRYPANOSOMES

Sans intérêt immédiat pour le praticien, la détermination des trypanosomes a une importance scientifique considérable. Nous résumerons donc ici le résultat de nos recherches.

Les éléments de l'identification sont :

- La répartition géographique ;
- Les animaux naturellement infectés ;
- Les inoculations expérimentales.
- L'examen morphologique.
- Les procédés sérologiques.

1° Répartition géographique.

Elle n'a qu'une valeur indicative: il va sans dire qu'on ne doit pas nier la présence d'un trypan dans une région parce qu'il n'y a pas été observé précédemment.

Pour l'identification de *Tr. Soudanense*, toutefois, la localisation étroite de ce parasite et le fait que Cazalbou, Bouet, Roubaud, etc., l'avaient observé dans la même région, ont été pour nous un élément précieux.

2° Animaux naturellement infestés.

L'espèce des animaux naturellement infestés ne donne pas de renseignements appréciables. En général, on n'a l'occasion d'observer les trypanosomiasis naturelles que chez les grands mammifères domestiques, qui sont également réceptifs aux divers trypanos.

La trypanosomiasis naturelle du chien, cependant, témoigne de la présence d'un trypan autre que *Cazalbou*, puisque le chien s'est toujours montré réfractaire à l'inoculation de ce trypan.

3° Inoculations expérimentales.

En ce qui concerne les inoculations expérimentales, nous avons déjà formulé les restrictions nécessaires. Leur résultat devra être interprété avec beaucoup de prudence, et dans aucun cas, on ne devra en A. O. F. confier le choix des animaux, leur surveillance, etc., à des aides indigènes qui ne comprennent pas l'importance de certains détails.

Actuellement la pratique systématique et correcte des inoculations n'est possible aux colonies que dans de très rares circonstances.

4° Eprouves sérologiques.

Sont d'une technique délicate et donnent des résultats inconstants. Il est très difficile d'obtenir les sérums spéci-

fiques, et les souches pures de trypan qui sont nécessaires.

Les indications fournies par l'agglutination, la trypanolyse, l'attachement n'entraînent aucune certitude.

L'épreuve de l'immunité croisée a permis à Laveran et Mesnil de différencier plusieurs trypan par ailleurs identiques: ainsi un animal jouissant de l'immunité vis-à-vis de Cazalboui, réagit si on l'inocule avec Tr. Vivax.

Inversement la même méthode a permis d'identifier le Trypan de la M'bori du Soudan avec Tr. Evansi, agent du Surra des Indes.

En ce qui concerne la pratique africaine, cette méthode présente les mêmes inconvénients que les inoculations: comment savoir si un sujet d'expérience né en A. O. F. n'est pas naturellement immun vis-à-vis d'un trypan d'A. O. F. ?

En outre, nous avons constaté que des bovidés qui résistent à Cazalboui dans les colonies du Sud, ne résistent plus à Bamako à un parasite que les auteurs soudanais reconnaissent pour un Cazalboui authentique.

Pour les raisons qui viennent d'être exposées, nous n'avons pu utiliser avec profit que l'étude morphologique et en quelques cas les inoculations.

ÉTUDE MORPHOLOGIQUE

Nous pensons que dans la pratique coloniale il y a grand intérêt à étudier la morphologie des trypan en partant d'infections naturelles et, si possible, dans le foyer même où sévit la maladie.

Chaque fois que nous avons pu examiner dans de bonnes conditions des parasites pris directement sur le malade, les caractères de ces parasites étaient suffisamment nets et constants pour permettre une détermination.

Il est avéré que les passages, surtout sur animaux d'espèces différentes, donnent des résultats très variables: parfois le virus ne récupère son activité qu'après plusieurs passages. Nous croyons que ces modifications de la virulence peuvent s'accompagner de modifications morphologiques.

En outre, il est à peu près impossible en A. O. F. d'avoir des sujets certainement neufs et de les soustraire à des surinfections accidentelles. Ces diverses circonstances pourraient à notre avis expliquer les différences d'opinion qui existent à l'heure actuelle.

Aussi bien, nous ne prétendons pas que dans tous les

cas d'infection naturelle, on trouvera toujours un virus pur et typique : il nous est arrivé, surtout chez des malades chroniques, de trouver des formes parasitaires multiples attestant le mélange de plusieurs espèces : mais dans les foyers en pleine évolution on aura les plus grandes chances de trouver, avec ses caractères vrais, le virus pur responsable de l'épizootie, qui peut seul à notre avis servir de bases aux études morphologiques.

La méthode de travail qui nous a donné les meilleurs résultats consiste :

1. A pratiquer de nombreux frottis du sang d'un malade non traité aux divers stades de l'infection.
2. A n'examiner que les parasites très bien colorés et bien étalés en négligeant les spécimens boursofflés, vacuolaires, en voie de division agglutinés, etc.
3. A noter et si possible dessiner les caractéristiques d'un grand nombre d'échantillons semblables. Il est indispensable de pratiquer les mensurations suivantes :
 - a) Longueur totale (flagelle compris) et largeur au niveau du noyau ;
 - b) Longueur du flagelle ;
 - c) Distance qui sépare le flagelle de l'extrémité postérieure ;
 - d) Dimensions du noyau et distances qui le séparent des deux extrémités.

On notera très exactement : la forme des extrémités, la présence de vacuoles (si elles sont présentes sur tous les échantillons) ; la nature du flagelle (libre ou non), la coloration du noyau (plein ou fragmentaire) et l'aspect de la membrane ondulante.

TECHNIQUE

La coloration doit être faite par un des procédés dérivés du Romanowsky. C'est chose parfaitement réalisable n'importe où, avec un matériel très réduit. Nous avons obtenu en pleine brousse d'excellents résultats avec le bleu de Stevenel et la méthode panoptique (May-Grünwald Giemsa). (*).

(*) Pour tout ce qui concerne la technique bactériologique en matière de trypan, il est indispensable de consulter le *Traité de microscopie* de Langeron.

Le bleu de Stevenel a l'avantage de pouvoir être préparé extemporanément avec du bleu de méthylène et du permanganate de potasse.

A notre avis, la méthode penoptique, qui est d'exécution plus délicate et nécessite des colorants tout prêts, donne des colorations plus fouillées et mieux différenciées. La Giemsa rapide de Grubler (Azur eosin losung) nous a donné aux pays chauds les meilleurs résultats.

Nous signalerons certaines causes d'insuccès attribuables au climat des colonies :

1^o Le May-Grunwald s'altère très vite dans les pays humides. L'alcool méthylique dilué par l'eau atmosphérique ne donne plus qu'une fixation imparfaite et les éléments figurés du sang sont très déformés.

On s'aperçoit que le colorant est altéré quand, lorsqu'au 2^e temps de la coloration on ajoute l'eau distillée, les gouttes d'eau diffusent uniformément, sans créer les petits remous très caractéristiques qui se produisent quand le colorant est bien conservé.

2^o Les lames, même conservées dans l'alcool, fixent très vite l'humidité dès qu'elles sont exposées à l'air. On obtient alors des frottis inégaux avec des plages d'hémolyse et des globules boursoufflés. Il est nécessaire de toujours passer les lames dans la flamme d'une lampe à alcool avant d'étaler le sang.

3^o L'eau distillée s'acidifie très vite. On devra vérifier très fréquemment sa réaction au rouge neutre.

Nous avons employé sans inconvénients de l'eau de rivière filtrée et neutralisée.

Il arrive que même en employant de l'eau distillée bien neutre se produisent des précipités qui rendent le frottis illisible. On peut améliorer considérablement ces frottis en les lavant avec une solution d'acide borique à 1 pour 100.

EXAMEN ET MENSURATION

Les classiques, au point de vue morphologique, reconnaissent 3 classes de trypanosomes, qui permettent de classer comme suit les trypanos africains :

1^o Trypans à flagelle libre : Brucei, Cazalbouli.

2^o Trypans sans flagelle : Congolense, Nanum et Pecorum.

3^o Trypans ayant des formes à flagelle et d'autres sans flagelle : Pecaui.

Cette classification a l'avantage de la simplicité, mais elle expose à des erreurs. C'est ainsi que les grandes formes du Dimorphon peuvent présenter un flagelle libre. Dutton et Martin ont décrit de telles formes. Pour notre part, nous avons vu certains échantillons paraissant avoir un flagelle libre, mais chez lesquels une excellente coloration et un examen très attentif permettaient de suivre le protoplasme jusqu'au bout du flagelle.

Les tableaux suivants donneront les indications nécessaires pour permettre au débutant d'identifier facilement un trypan.

Marche à suivre pour l'examen méthodique d'un frottis de sang trypanosomé.

Rechercher s'il y a des parasites ayant **moins de 14 μ** de long.

1. — Il y en a, et ils ont un flagelle. CAZALBOUI
2. — Il y en a, et ils n'ont pas de flagelle.

}	ils ont au maximum 2 μ de large.	DIMORPHION ou PECAUDI
}	certain ont plus de 2 μ de large.	PECAUDI
3. — Tous les parasites **ont plus de 14 μ** .

}	centrosome nettement éloigné de l'extrémité. — Membrane ondulante bien visible — Échantillons dépassant 30 μ	SOUDANENSE																			
A) Tous ont un flagelle.	<table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>centrosome terminal</td> <td> <table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Taille ne dépassant pas 21 μ. Mince, délié. . . .</td> <td>CAZALBOUI</td> </tr> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>ou pré-termin.</td> <td> <table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Taille pouvant atteindre 34 μ. Extrémité tronquée .</td> <td>BRUCEI</td> </tr> </table> </td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">B) Certains sont sans flagelle.</td> <td> <table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Il y a des formes courtes très larges (3 à 4 μ)</td> <td>PECAUDI</td> </tr> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Il y a des formes courtes, mais elles ont au maximum 2 μ de large — Vacuole entre centrosome et noyau.</td> <td>DIMORPHON</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	}	centrosome terminal	<table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Taille ne dépassant pas 21 μ. Mince, délié. . . .</td> <td>CAZALBOUI</td> </tr> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>ou pré-termin.</td> <td> <table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Taille pouvant atteindre 34 μ. Extrémité tronquée .</td> <td>BRUCEI</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	}	Taille ne dépassant pas 21 μ . Mince, délié. . . .	CAZALBOUI	}	ou pré-termin.	<table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Taille pouvant atteindre 34 μ. Extrémité tronquée .</td> <td>BRUCEI</td> </tr> </table>	}	Taille pouvant atteindre 34 μ . Extrémité tronquée .	BRUCEI	B) Certains sont sans flagelle.	<table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Il y a des formes courtes très larges (3 à 4 μ)</td> <td>PECAUDI</td> </tr> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Il y a des formes courtes, mais elles ont au maximum 2 μ de large — Vacuole entre centrosome et noyau.</td> <td>DIMORPHON</td> </tr> </table>	}	Il y a des formes courtes très larges (3 à 4 μ)	PECAUDI	}	Il y a des formes courtes, mais elles ont au maximum 2 μ de large — Vacuole entre centrosome et noyau.	DIMORPHON
}	centrosome terminal	<table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Taille ne dépassant pas 21 μ. Mince, délié. . . .</td> <td>CAZALBOUI</td> </tr> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>ou pré-termin.</td> <td> <table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Taille pouvant atteindre 34 μ. Extrémité tronquée .</td> <td>BRUCEI</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	}	Taille ne dépassant pas 21 μ . Mince, délié. . . .	CAZALBOUI	}	ou pré-termin.	<table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Taille pouvant atteindre 34 μ. Extrémité tronquée .</td> <td>BRUCEI</td> </tr> </table>	}	Taille pouvant atteindre 34 μ . Extrémité tronquée .	BRUCEI										
}	Taille ne dépassant pas 21 μ . Mince, délié. . . .	CAZALBOUI																			
}	ou pré-termin.	<table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Taille pouvant atteindre 34 μ. Extrémité tronquée .</td> <td>BRUCEI</td> </tr> </table>	}	Taille pouvant atteindre 34 μ . Extrémité tronquée .	BRUCEI																
}	Taille pouvant atteindre 34 μ . Extrémité tronquée .	BRUCEI																			
B) Certains sont sans flagelle.	<table style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Il y a des formes courtes très larges (3 à 4 μ)</td> <td>PECAUDI</td> </tr> <tr> <td style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>Il y a des formes courtes, mais elles ont au maximum 2 μ de large — Vacuole entre centrosome et noyau.</td> <td>DIMORPHON</td> </tr> </table>	}	Il y a des formes courtes très larges (3 à 4 μ)	PECAUDI	}	Il y a des formes courtes, mais elles ont au maximum 2 μ de large — Vacuole entre centrosome et noyau.	DIMORPHON														
}	Il y a des formes courtes très larges (3 à 4 μ)	PECAUDI																			
}	Il y a des formes courtes, mais elles ont au maximum 2 μ de large — Vacuole entre centrosome et noyau.	DIMORPHON																			

Nous ne faisons état dans ce tableau que des espèces actuellement connues en A.O.F. ; nous négligeons notamment *Nanum*, *Pecorum* et *Congolense*, espèces sans flagelle.

Dans le cas où une espèce unimorphe et une espèce dimorphe coexistent sur un frottis, seule une grande expérience permet d'établir la diagnose.

**Tableau résumant les caractères les plus constants
des Trypanosomes observés en A.O.F.**

Espèce	Flagelle	Dimensions	Centrosome	Extrémité
Cazalhoui	libre	13 × 1 21 × 1,5	pré-terminal	arrondie non effilée
Brucei	libre moyen	21,5 à 34,2 × 1 à 1,5	assez près de l'extrémité	tronquée ou non
Soudanense	libre long	18 à 34 × 1,5 à 2,5	assez loin de l'extrémité	cône plus ou moins allongé
Dimorphon (2 formes)	A) non libre	12 à 14 × 1	terminal	arrondie
	B) non libre	20 à 25 × 1,5	terminal	effilée
Pecaudi (2 formes)	A) absent	14 à 20 × 3 à 4	pré-terminal	cônique
	B) absent	25 à 35 × 1,5	assez loin	effilée

Renseignements accessoires susceptibles de faciliter l'identification

1° Pays.

- A) dans toute l'A.O.F. on peut trouver Cazalhoui
Dimorphon
Pecaudi
Brucei
- B) dans la région de la boucle du Niger on peut trouver en outre Soudanense

2° Espèce.

- A) chez les BOVIDÉS on trouve surtout Cazalhoui
Dimorphon
Pecaudi
Brucei
Theileiri
- B) chez les équidés on trouve surtout Dimorphon
Brucei
Soudanense

3° Symptômes chez le cheval.

- A) Œdèmes Di morphon
Cazalhoui
Brucei
- B) Pas d'œdèmes, des troubles nerveux Soudanense

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. — LE LOUET. — Thèse pour le Doctorat Vétérinaire.
2. — SCHELLMAN. — Ulcères de la caillette des bovidés. Rev. gén. méd. vét. 15/12/27.
3. — DELPY. — Peste bovine atypique transmise par passages. Rev. gén. méd. vét. 15 mai 1928.
4. — DELPY. — Recueil méd. vét. exot. 1928.
5. — MALFROY. — La peste bovine. Bul. Comité d'études de l'A. O. F., année 1927.
6. — JACOTOT. — Formes de l'immunité dans la peste bovine. — Bullet. de patho exotique 10 avril 1929.
7. — HORNBY. — Veterinary Journal. — Juillet 1926.
8. — RABAGLIATI. — Expériences sur l'immunité conférée par l'inoculation des veaux contre la peste. — Rev. de méd. vét. exot. Juillet 1928.
9. — MOHAMMED BEY. — Sensibilité des veaux sevrés à la peste. — Rev. de méd. vét. exot. Juillet 1928.
10. — TAVANTINO. — Peste bovine. Clinica veterinaria. 12 décembre 1928.
11. — MONFRAIS. — Immunité dans la peste bovine. — Recueil d'Alfort, Mai 1920.
12. — DELPY. — Durée de l'immunité dans la peste bovine. — Bulletin de l'Académie vét. de France T. 2, 1929, n° 9.
13. — CURASSON et DELPY. — Immunisation contre la peste par le virus formolé. — Société centrale de méd. vét. 30 juillet 1926.
14. — JACOTOT. — Immunisation du bétail contre la peste bovine. — Mars 1929.
15. — CLAVERIE. — Lutte contre la peste bovine en Guinée Française. — Rec. de méd. vét. exot. Juillet 1929.
16. — SCHEIN. — Vaccination contre la peste bovine. — Bul. de patho. exotique, 12 mai 1920 et 13 juillet 1921.
17. — VAN SACEGHEM. — Bullet. de patho exot. 30 janvier 1922. Comptes de la Soc. de biologie, 8 novembre 1921.
18. — LE LOUET. — Vaccination contre la peste bovine. Séro-infection en Indochine. — Annales Institut Pasteur Indochine 1924.
19. — KAKISAKI, NAKANISHI, OIZUMI. — Journal of the Japanese society of veterinary science: 1926, page 221; 1927, page 107; 1928, septembre.
20. — VALLEE, CARRE et RINJARD. — Immunisation antiaphteuse par le vaccin formolé. — Rev. gén. de méd. vét., 15 mars 1926.
21. — BOYNTON. — Nouvelle méthode de prophylaxie contre la peste bovine. — The philippine journal of science, mai 1928.
22. — KELSER, YOUNGBLON, TOPACIO. — Un progrès dans la préparation du vaccin contre la peste bovine. — Journal of the American veterinary medicine, Décembre 1928.
23. — CURASSON et DELPY. — Le vaccin formolé contre la peste bovine. — Rev. gén. de méd. vét., 15 avril 1929.

- 24.— CURASSON. — Un vaccin économique et facile à préparer contre la peste bovine.— Rev. gén. de méd. vét., 15 Octobre 1929.
- 25.— CURASSON. — Valeur comparative des différents vaccins contre la peste bovine.— Bullet. de l'Ac. vét. 1929.
- 26.— CURASSON, DISCHAMPS, ANDRYEWGKY. — Immunité locale et vaccination intradermique dans la peste bovine. — Bullet. de l'Ac. Vét. 1929.
- 27.— CROSS. — Transmission du Surra par taons et tiques. — Bull. de l'Inst. Pasteur, 15 Août 1922.
- 28.— VAN SACEGHEM. — Transmission des trypanosomes par stomoxes.— Bull. de l'Inst. Pasteur, 15 Août 1922.
- 29.— SERGENT. — Transmission du debab par stomoxes. — Bul. de l'Inst. Pasteur, 15 août 1922.
- 30.— LAVERAN et MESNIL. — Trypanosomes et trypanosomiasés.
- 31.— BOUFFARD. — Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de Bamako.
- 32.— HORNBY. — The veterinary record. — 21 janvier 1928.
- 33.— CAZAI et AZAKAWA. — Action prophylactique de Bayer 205. — Rev. gén. de méd. vet., 15 février 1928.
- 34.— J. T. EDWARDS. — Chimiothérapie du surra des chevaux et du bétail aux Indes. — Journal of comparative pathology and therap., 30 juin et 30 Sept. 1926.
- 35.— DAUZATS. — Traitement de la trypanosomiasé des équidés dans le Nord Cameroun. — Revue vét. de Toulouse, Août 1928.
- 36.— CAZALBOU. — Annales de l'Institut Pasteur 1907, page 911.
- 37.— BOUET et ROUBAUD. — Bul. soc. path. exot., Juillet 1912.
- 38.— RENNES. — Bul. Soc. centr. méd. vét.: 1903, p. 424 ; 1904, p. 218; 1905, p. 95.
- 39.— DELPY. — Epizootie de tabaga sur les chevaux du Niger Saharien. — Bul. de la Soc. de path. exot., 9 oct. 1929.
- 40.— PANISSET. — Bul. de l'Inst. Pasteur, 30 Avril 1927, p. 376.
- 41.— NEMARD. — Recueil d'Alfort, 15/1.22.
- 42.— ROUBAUD. — Les mouches tsé-tsé et les conditions de l'élevage en A.O.F. — L'agronomie coloniale 1922, n° 55 et 56.
- 43.— BRUMPT et LAVIER. — Mode d'action du Bayer 205 sur divers hématozoaires, trypan, etc. — Bul. Soc. path. exot. n° 7, p. 613, 12/7/22.
- 44.— PANISSET. — La Peste bovine. — L'agronomie coloniale, Mai 1921, n° 41.
- 45.— SCHILSTON. — Vitalité du virus pestique dans le corps de l'animal dans les conditions naturelles. — Recueil d'Alfort, 15 Mai 1918.
- 46.— PIOT BEY. — Mémoire sur l'isolement. — C. R. de l'Ac. de médecine, Oct. 1907, et Juillet 1909.
- 47.— BOYNTON. — Virulence des viscères dans la peste bovine. — Philippine journ. of science 1918.
- 48.— CURASSON. — Lésions cutanées et rôle des peaux dans la transmission de la peste. — Rec. de méd. vét., Janvier 1921.
- 49.— GORDIAKLOWSKI. — Nouvelle inoculation préventive contre la peste. — Rec. Alfort 15/2/21.
- 50.— PIOT BEY. — A propos de la vacc. par le procédé Gordiaklowski.— Rec. Alfort 15 Avril 1922.
- 51.— GRENOUILLIT. — Absès de fixation dans la peste bovine.

- Journal de l'école vét. de Lyon, Mai 1925.
- 52.— XEMARD. — Essais de vaccinations antipesteuses. — Rec. Alfort, 15/1/1922.
- 53.— SCHEIN. — Vaccination contre la peste bovine. — Bul. de la Soc. de path. exot.: Mai 1920, Juillet 1921; Annales des Inst. Pasteur d'Indochine, Avril 1926.
- 54.— MROWKA. — Cité in Franz Hutyra et J. Marek: Die orientalische rinderpest, Iéna 1916.
- 55.— CURASSON. — Peste en A. O. F. et en Pologne. — Rev. gén. méd. vét. 15 oct. 1921.
- 56.— JACOTOT. — Sur la vaccination contre la peste bovine au moyen de pulpes organiques.— Bul. Soc. patho. exot. 1929, p. 310.
- 57.— KELSER. — Philippine, journal of science, Août 1928.
- 58.— PIERRE. — L'élevage en A. O. F., — Paris, A. Challamen, 1906.
- 59.— P. DONZIE. — Résultats obtenus à Zambie (Bas-Congo), par l'importation de races étrangères. — Bul. Agr. Congo Belge 1919, n° 14.
-

Vu : Le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu : Le Président de thèse,

TANON

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Avant-Propos	5
Chapitre I	
La Peste bovine	
Importance de la question. Mortalité en A.O.F. Etiologie	8
I. ETIOLOGIE :	
Age des animaux ; Conditions d'existence	10
Porteurs de germes	13
Fragilité du virus pestique	19
II. L'IMMUNITÉ :	
Immunité héréditaire	21
Immunité active ; Immunité passive	22
III. PROPHYLAXIE :	
Traitement ; Police sanitaire	24
Immunisation ; Méthode de Kolle et Turner	27
Vaccination par les pulpes d'organes	29
Plan d'action pour la protection du bétail	35
Chapitre II	
Trypanosomiasés animales en A. O. F.	37
1. Tr. Bovines.	
ETIOLOGIE :	38
Insectes vecteurs et répartition	38
Résistance des diverses races	38
Agents pathogènes	41
SYMPTOMATOLOGIE	42
EVOLUTION, PATHOGENIE, DIAGNOSTIC	44
Diagnostic microscopique	49
TRAITEMENT	53
PROPHYLAXIE	58
2. Trypanosomiase de la chèvre	62
3. Trypanosomiase des Equidés. — Etiologie	63
ETUDE DES DIVERSES TRYP. EQUINES :	64
Méthode de travail. Etiologie	64
Etude des affections du type Souma	65
Etude du Tahaga	71
Affections associées aux trypanosomiasés	77
Identification des trypanosomes	78
Tableau pour l'examen des frottis de sang trypanosomé	83
Références bibliographiques	85
Graphiques	
Peste bovine atypique	17
Température de 5 bovidés: sains, suspects, malades soumis aux mêmes influences extérieures (Try- panosomiasés)	47
Températures au moment de la mort (Trypanosomiase bovine et trypanosomiase de la chèvre)	50
Températures de chevaux atteints de Souma et de Tahaga	67

